

LES ANEVRYSMES CIRSOÏDES DU DOMAINE O. R. L.

Thèse présentée et soutenue publiquement
le 9 Décembre 1966
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par Alexis BERTHET,
Interne des Hôpitaux de Nancy
Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
né le 13 Juillet 1939 à Besançon (Doubs)

Examineurs de la Thèse :

MM. GRIMAUD, Professeur } Président

SOMMELET, Professeur }
WAYOFF, Agrégé } Juges
PRÉVOT, Agrégé }





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE NANCY
FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. A. BEAU

Assesseur : M. C. BURG

Doyens honoraires

MM. LUCIEN, PARISOT, SIMONIN

Professeurs honoraires

MM. JEANDELIZE, SANTENOISE, CHAILLEY-BERT, HAMANT, MUTEL,
FRANCK, MELNOTTE, VERMELIN, GUILLEMIN, HOUPERT

Professeurs

Anatomie	M. CAYOTTE
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN
Bactériologie et parasitologie	M. HELLUY
Chimie biologique	M. WOLFF
Clinique chirurgicale A	M. CHALNOT
Clinique chirurgicale B	N...
Clinique chirurgicale infantile	M. BEAU
Clinique chirurgicale et gynécologique	M. BERTRAND
Clinique dermato-syphiligraphique	M. BEUREY
Clinique médicale A	M. HERBEUVAL
Clinique médicale B	M. KISSEL
Clinique de neurologie et psychiatrie	M. ARNOULD G.
Clinique de neuro-chirurgie	M. LEPOIRE
Clinique obstétricale	M. HARTEMANN J.

Clinique ophtalmologique	M. THOMAS
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD
Clinique de pédiatrie et puériculture	M. NEIMANN
Clinique de pneumo-phtisiologie	M. LAMY
Clinique rhumatologique	M. LOUYOT
Clinique stomatologique	M. GOSSEREZ
Clinique des voies urinaires	N...
Electro-radiologie clinique	M. ROUSSEL
Embryologie	M. DOLLANDER
Histologie	M. LEGAIT
Hydrologie thérapeutique et pharmacologie	M. LAMARCHE
Hygiène et médecine sociale	M. SENAULT
Médecine légale	M. HEULLY
Médecine du travail et réadaptation	M. PIERQUIN
Pathologie chirurgicale	M. LOCHARD
Pathologie médicale	M. HARTEMANN P.
Physiologie	M. ARNOULD P.
Physio-pathologie respiratoire	M. SADOUL
Physique	M. BURG
Séméiologie chirurgicale	M. SOMMELET
Thérapeutique	M. FAIVRE

Professeurs à titre personnel

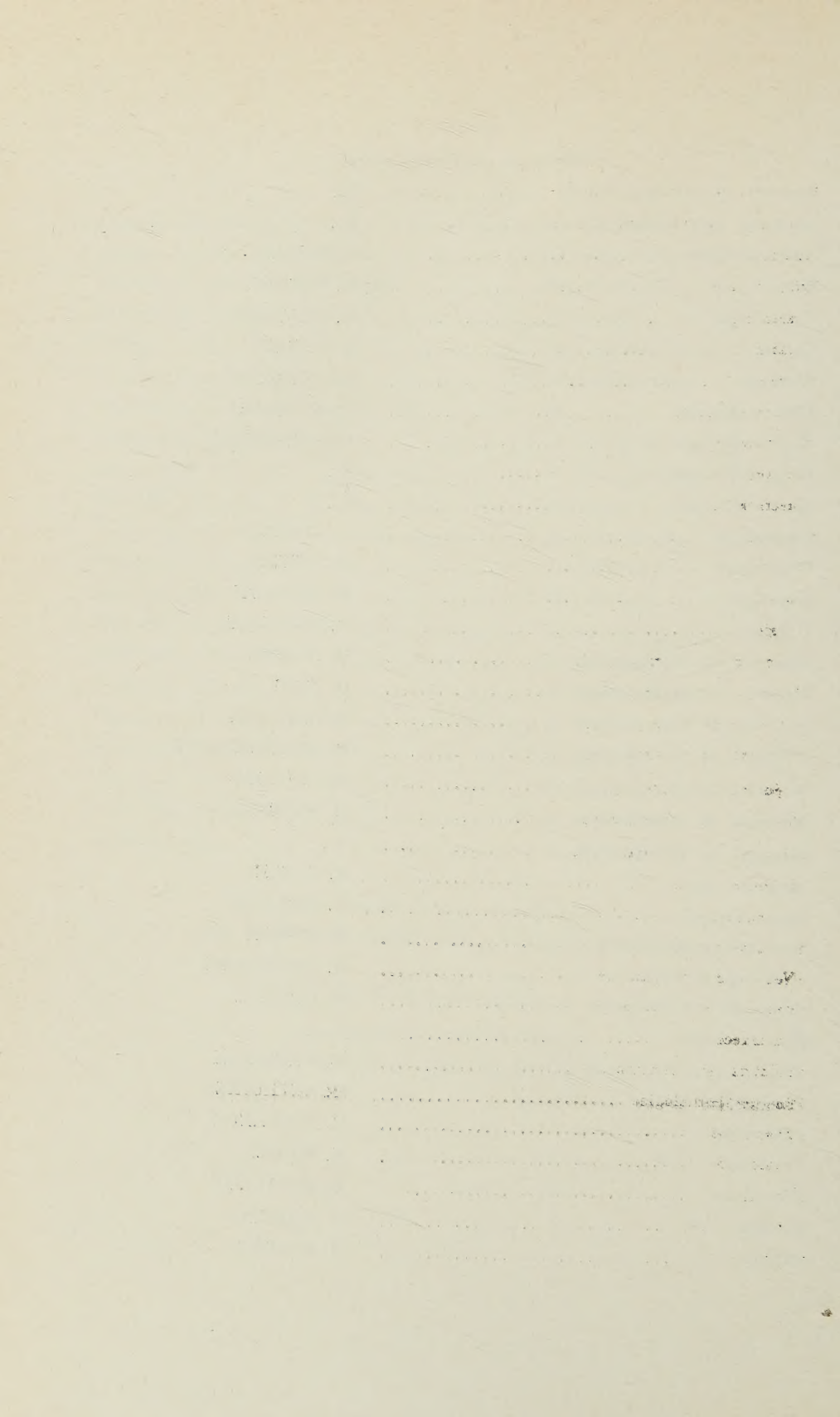
MM. BREHANT, DUREUX, De LAVERGNE, RAUBER

Professeurs sans chaire

MM. CORDIER, DEBRY, GROSS,
LARCAN, PAYSANT, PIERSON, RIBON, RICHON

Maîtres de conférences agrégés

Anatomie et chirurgie générale	N...
Anatomie pathologique	N...
Anesthésiologie	M. PICARD
Bactériologie	M. BURDIN
Carcinologie	M. CHARDOT
Chimie	M. NABET
Chirurgie	M. BESSOT
Electroradiologie	M. ANTOINE
Electroradiologie	Mme TREHEUX
Electroradiologie	N...
Electroradiologie	N...
Hématologie	M. STREIFF
Hématologie	M. PETERS
Histologie	M. GRIGNON
Hygiène	M. FOLIGUET
Médecine et thérapeutique	M. BABEAU
Médecine et thérapeutique	M. CUNY
Médecine et thérapeutique	M. GAUCHER
Médecine et thérapeutique	M. GILGENKRANTZ
Médecine et thérapeutique	M. GRILLIAT
Médecine et thérapeutique	M. SCHMITT
Médecine et thérapeutique	N...
Médecine légale	M. de REN
Neuro-chirurgie	M. MONTAUT
Neurologie et psychiatrie	M. TRIDON
Neurologie et psychiatrie	M. LAXENAIRE
Pathologie expérimentale	M. LACOSTE
Pharmacologie	N...
Pédiatrie et puériculture	M. MANCIAUX
Pneumo-phtisiologie	M. ANTHOINE
Physiologie	M. BOULANGÉ
Physiologie	M. BOURA
Physiologie	M. BOUVEROT
Physique	M. MARTIN
Physique	M. ROBERT



Agrégés en exercice

Chirurgie	M. BENICHOUX
Chirurgie	M. MICHON
Chirurgie	M. GROSDIDIER
Chirurgie	M. PREVOT
Chirurgie	M. VICHARD
Chirurgie	M. FRISCH
Médecine	M. HURIET
Médecine légale et médecine du travail	M. PERNOT
Ophtalmologie	M. ALGAN
Oto-rhino-laryngologie	M. WAYOFF
Urologie	M. GUILLEMIN

Agrégés libres

MM. ANDRE, ARNULF

Secrétaire : M. SEUROT

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les **improuver**.

A notre Maître et Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMAUD

Professeur de Clinique Otorhinolaryngologique

Chevalier de la Légion d'Honneur

Après nous avoir accueilli dans son service comme externe, il nous a fait l'honneur de nous confier pendant un semestre les fonctions d'interne.

Encouragé par sa bienveillante sollicitude dont il nous a toujours entouré, nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de notre profonde gratitude et le gage de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SOMMELET

Professeur de Séméiologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Au cours de notre passage à la clinique chirurgicale B, nous avons eu l'occasion d'apprécier son sens clinique remarquable, sa haute maîtrise chirurgicale ainsi que ses qualités humaines exceptionnelles. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WAYOFF

Otorhinolaringologiste des Hôpitaux

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail avec une grande amabilité et il nous a fait l'honneur de le juger.

Nous tenons à lui exprimer nos remerciements et l'assurer de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PREVOT

Chirurgien des Hôpitaux

Au cours d'un semestre d'externat passé dans son service, nous avons pu admirer sa grande maîtrise chirurgicale et bénéficier de la clarté de son enseignement dispensé avec beaucoup de dynamisme et de rigueur. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR BORON
Professeur Agrégé du Val-de-Grace
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction DESGENETTES
Officier de la Légion d'Honneur

A M. LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL FOLIGUET
Maître de Conférences Agrégé d'Hygiène
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire SÉDILLOT
Chevalier de la Légion d'Honneur

A M. LE MÉDECIN COMMANDANT HENRY
Chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Militaire SÉDILLOT
Commandant le détachement E.S.S.M. de Nancy

A MA MERE, A MON PERE

*En témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance.*

A MON FRERE, A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE, A MA BELLE-SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A mes Conférenciers de l'Internat,

LE DOCTEUR BARRUCAND
Assistant des Hôpitaux

ET LE MÉDECIN CAPITAINE BOUCHOT
Interne des Hôpitaux

A TOUS MES CAMARADES
de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et du Détachement de Nancy

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur, et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la société.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'anévrisme cirsoïde constitue une affection relativement rare de l'appareil vaso-moteur. Il faut toutefois reconnaître que les localisations concernant le chirurgien généraliste sont actuellement mises à l'ordre du jour à la suite de nombreux travaux. LAMY, BOURDE et l'Ecole Marseillaise se sont employés à démontrer la fréquence des fistules artério-veineuses congénitales des membres.

Qu'en est-il dans le domaine O.R.L. ?

Les anévrysmes cirsoïdes intéressant l'oto-rhino-laryngologiste sont assez exceptionnels. WATSON et MAX CARTHY dans une statistique générale de 1.308 cas ne citent pas une localisation auriculaire.

Nous avons eu la chance d'observer au service une localisation du plancher de bouche ; MM. les Professeurs GRIMAUD et WAYOFF ont bien voulu nous communiquer leurs observations personnelles, ce qui nous a permis d'en grouper quatre. Deux sont exceptionnelles : ce sont les localisations du pavillon ; nous aurons également l'occasion d'étudier une localisation nasale.

Nous nous efforcerons de faire une revue générale des anévrysmes cirsoïdes appartenant à la sphère O.R.L., faciale et cervicale.

Nous éliminerons de notre étude les localisations du cuir chevelu car la présence d'anastomoses de cette tumeur avec les vaisseaux intra-crâniens les fait entrer dans le cadre strict de la neuro-chirurgie.

L'anévrisme cirsoïde pose de nombreux problèmes. Cela tient sans doute à la multiplicité des termes désignant la même affection. Entité difficile à définir, voilà sans doute une des premières causes expliquant les divergences de vue des différents auteurs.

La pathogénie est assez mystérieuse. Elle doit être envisagée en fonction des données récentes concernant les confins artério-veineux. Les circulations locales ont en effet été étudiées sur les plans histologique, anatomique et physiologique. D'emblée il nous semble nécessaire d'in-

sister sur la valeur de l'examen anatomo-pathologique pour démêler ce difficile problème pathogénique. Certes il faut bien reconnaître à cette discipline un rôle de premier ordre dans l'évolution des idées concernant cette affection. C'est dire que l'examen anatomo-histologique devra être systématiquement demandé par le chirurgien.

Sur le plan clinique, le diagnostic ne semble pas soulever de grandes difficultés. Des critères indispensables, tels que le thrill, le souffle, l'expansion systolique, l'aspect dilaté des vaisseaux, voilà autant de signes permettant d'affirmer le diagnostic. Il ne faut pas pour autant négliger les renseignements fournis par les examens paracliniques, en particulier par l'artériographie. Il nous semble que cet examen doive faire l'objet d'une attention toute particulière. Les indications qu'elle fournit en précisant le siège de la fistule artério-veineuse sont de premier ordre pour la thérapeutique. Le problème du traitement soulevé par l'anévrisme cirsoïde est des plus ambigu. Il place le chirurgien devant un véritable dilemne. Cette affection nécessite un traitement chirurgical large, c'est la seule chance d'extirper la fistule. On conçoit d'emblée l'inconvénient qu'il y a à appliquer ce dogme en présence de localisation faciale, auriculaire ou nasale. L'oto-rhino-laryngologiste risque de se trouver en présence de délabrements importants nécessitant le recours à la chirurgie réparatrice. On connaît les difficultés d'une telle chirurgie s'effectuant en plusieurs temps, ne donnant que des résultats approximatifs. Pourtant, l'abstentionisme ne saurait être de mise devant une affection qui sera toujours évolutive. Bien peser l'indication opératoire, le moment de l'intervention, voilà des éléments capitaux qui permettront peut-être au chirurgien d'éviter la récurrence, souci majeur pour le médecin.

HISTORIQUE

HISTORIQUE

L'histoire des anévrysmes cirsoïdes peut être divisée en cinq périodes.

Dans la première période, un fait anatomique retient l'attention des observateurs : c'est la dilatation des troncs artériels. Ils en font la lésion essentielle. DUPUYTREN propose alors une définition directement inspirée de cette constatation anatomique. Il crée l'expression de varices artérielles par analogie avec les dilatations veineuses. On notera que cette conception découle directement de l'éthymologie.

Quelques années plus tard c'est BRESCHET qui donne à la maladie le nom d'anévrysme cirsoïde. Cette dénomination est contestée car ainsi que le dit TERRIER dans sa thèse d'agrégation « Si l'affection ainsi nommée peut être rattachée à une autre affection du système vasculaire ce n'est point aux anévrysmes mais aux varices qu'il faut la rattacher ».

Cette notion anatomique influence la thérapeutique qui consiste essentiellement en une ligature des vaisseaux ectasiés.

En 1857 commence la deuxième période avec la thèse inaugurale de DECES.

Pour lui les dilatations tronculaires sont sans importance, c'est la tumeur pulsatile qui est tout.

Les conceptions du professeur GOSSELIN constituent un progrès très net dans la compréhension de l'affection. Il s'exprime ainsi : « j'appelle anévrysme cirsoïde ces tumeurs sous-cutanées formées par la dilatation en amas ou en paquet des artères de dernier ordre (ramuscules ou artérioles) précédant les capillaires, tumeurs qui ont été confondues le plus souvent avec les dilatations des capillaires ou avec celles des troncs artériels ».

De cette conception résulte un fait thérapeutique des plus importants. Il faut agir non plus sur les vaisseaux mais sur la tumeur cirsoïde. De là, la méthode des injections coagulantes et l'extirpation. La ligature est au second plan, elle n'est plus qu'un pis aller.

— *Le troisième stade* est marqué par les travaux de BROCA. Il étudie les tumeurs érectiles, en particulier les angiomes artériels ou angiomes rouges. Il montre comment se fait leur évolution vers l'anévrisme cirsoïde. Pour lui, l'anévrisme cirsoïde serait une transformation de ces angiomes. On conçoit toute l'importance de cette conception nouvelle sur le plan pathogénique.

— *La quatrième période* est marquée par les travaux de TERRIER et MALASSEZ. Ils apportent un certain bouleversement dans les conceptions jusque là admises.

Jusqu'ici, on parlait de dilatations artérielles et uniquement de dilatation du seul système artériel. Pour TERRIER et MALASSEZ, il y a en plus participation du système veineux. Tout comme les artères, les troncs veineux se dilatent jusqu'à devenir flexueux. Le réseau capillaire intermédiaire aux deux systèmes se dilate aussi. S'inspirant de ces données, FORGUE propose une définition de l'anévrisme cirsoïde.

— *La période actuelle* est surtout marquée par les remaniements des conceptions pathogéniques.

Les auteurs se penchent sur l'étude du confin artério-veineux, c'est-à-dire des circulations locales. Les recherches portent sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie de ces anastomoses artério-veineuses.

Dès 1862, SUCQUET avait établi sans conteste l'existence d'anastomoses directes entre les artères et les veines.

SUCQUET montre bien qu'elles sont différentes des capillaires. De nombreux auteurs découvrent des formations analogues dans les divers segments du corps de certains animaux.

GROSSER précise l'histologie fine du segment artériel contractile.

1924-1926 constituent une date très importante. En effet, P. MASSON publie des travaux fondamentaux sur le *glomus neuro-myo-artériel*.

GRANT et BLAND (1930) étudient in vivo le fonctionnement des anastomoses artério-veineuses et leur comportement pour certains excitants physiques et chimiques.

Cette étude est reprise en 1939 par CURTILLET qui s'intéresse principalement à l'action pharmacodynamique des alcaloïdes sur les glomis.

A partir de 1941, LERICHE intervient avec autorité sur les notions jusque là admises.

LERICHE et CABY appuient la conception selon laquelle l'anévrysme cirsoïde résulte d'une dilatation excessive du « canal de Sucquet ». CABY écrit en effet : « le rôle des canaux de Sucquet est à peu près certain si on songe que ces formations sont particulièrement nombreuses dans les régions où siègent habituellement les anévrysmes cirsoïdes : parties découvertes, mains et pieds ».

En 1951, R. LERICHE revient sur la question. Il soutient que la communication artério-veineuse est unique.

A cette même époque, BUCCIANTE et ses collaborateurs proposent une classification des circulations locales, basées sur l'architecture.

DÉFINITION

DÉFINITION

L'anévrysme cirsoïde a reçu plusieurs définitions, l'une modifiant l'autre, cela au fur et à mesure que les données anatomo-pathologiques se précisaient.

Appelé anévrysme artériel, angiome érectile, angiome racémeux, anévrysme cirsoïde, voilà autant de qualificatifs dont la multiplicité traduit bien leur imperfection. Notons d'emblée que le terme d'anévrysme est mauvais car il induit en erreur ; il sous-entend l'existence d'un sac, ce qui n'existe pas ici. La définition nous semble devoir reposer sur des données cliniques, anatomopathologiques et physiopathologiques se complétant les unes aux autres.

Sur le plan clinique, l'anévrysme cirsoïde réalise une tumeur vasculaire apparaissant tantôt sur un angiome préexistant, tantôt après un traumatisme — quelquefois les deux notions étiologiques sont réunies. Il est le siège d'un thrill et d'un souffle.

Du point de vue anatomopathologique, il est dû à une communication artério-veineuse de siège périphérique appartenant aux confins artério-veineux. La formation de cette anastomose est toujours discutée.

QUENU en 1890 pensait qu'il s'agissait d'une altération d'un canal de Sucquet ; CABY, LERICHE ont appuyé cette hypothèse. En 1951, LERICHE pense non seulement que la communication est unique, mais qu'il ne peut pas s'agir d'un canal de Sucquet.

Actuellement, la plupart des auteurs, surtout les anglo-saxons pensent que la communication existe à la naissance, mais qu'elle n'est pas fonctionnelle, elles ne le devient qu'après certains facteurs mal connus dont le traumatisme fait partie.

Ainsi l'anévrysme cirsoïde rentre dans le cadre des fistules artério-veineuses congénitales.

Enfin, sur le plan physiopathologique, cette fistule crée un retentissement particulier sur les vaisseaux locaux. Il y a une vasodilatation,

un allongement des artères et des veines. Dans tous les vaisseaux le sang est rouge artériel. Les veines s'artérialisent et les artères se veinisent.

La définition de l'anévrysme cirsoïde nous apparaît complexe, ne saurait être équivoque et elle subira des modifications en fonction des progrès pathogéniques reposant sur les découvertes anatomo-pathologiques.

ETIOLOGIE

ETIOLOGIE

Les hypothèses étiologiques n'ont pas manqué depuis que l'anévrysme cirsoïde a été individualisé.

La fréquence de certaines maladies à certaines époques a pu influencer les cliniciens qui se sont intéressés à cette question.

L'origine syphilitique a ainsi été soulevée. En 1953, ALAJOUANINE, THUREL, MORNET rapportent le cas d'un anévrysme cirsoïde de la main apparu chez un malade au décours d'une fièvre typhoïde. REVERDIN rapporte une observation semblable. Dès lors, on pense pouvoir rattacher l'anévrysme cirsoïde à une maladie infectieuse.

Rapidement les faits cliniques sont venus modifier cette façon de voir. Trois facteurs dont deux surtout méritent d'être discutés, ce sont :

- le traumatisme,
- l'angiome préexistant,
- le traumatisme sur un angiome.

Le traumatisme est retrouvé dans la majorité des observations et cela quel que soit le siège de l'anévrysme cirsoïde. Toujours, il s'est agi de traumatismes modérément appuyés. Il semble que les micro-traumatismes répétés soient susceptibles d'entrer en jeu. PLUYETTE et COUSIN rapportent l'observation d'un anévrysme cirsoïde de la région frontale chez un ouvrier qui portait régulièrement des objets lourds sur la tête, cela depuis plusieurs années. Dans nos observations nous retrouvons deux fois la notion traumatique.

L'existence d'un *angiome préexistant* est assez diversément interprétée.

Pour les uns, HEINE, KOERTE, SCHICK, l'existence d'un angiome se retrouve dans 80 % des cas. Poussant leur conception à l'extrême, ils pensent que même lorsque l'angiome n'était pas décrit initialement, celui-ci existait dans le tissu cellulaire sous-cutané où il était invisible.

En ce qui concerne l'observation de la localisation auriculaire, l'angiome préexistant semble être de règle (URBANTSCHITSCH, GRUEBER, KOERTE, PALEYVA WEAVER). Il est présent dans nos deux observations.

Finalement, deux hypothèses étiologiques sont à l'origine de l'anévrysme cirsoïde. On peut se poser la question de savoir si l'une est plus importante que l'autre.

LERICHE fait du traumatisme l'agent essentiel. Ce dernier rapporte plusieurs observations où avant le traumatisme, il n'y avait rien, puis l'anévrysme cirsoïde s'est développé dans les jours qui ont suivi la contusion. Il est difficile dans de telles conditions de ne pas reconnaître au traumatisme un rôle de premier plan.

LES CIRCULATIONS
LOCALES

LES CIRCULATIONS LOCALES

Avant d'envisager l'anatomie pathologique, la pathogénie, il nous a semblé utile de faire une étude succincte des circulations locales sur un plan anatomique, histologique, physiologique.

On ne considère plus la lumière, ni des artères, ni des veines comme uniformément cylindrique. Tout le long de la lumière de ces vaisseaux, existent des rétrécissements circonférentiels ou segmentaires. Ces rétrécissements ne sont pas fixes. Les dispositifs qui les conditionnent n'ont pas un volume constant. Il peut augmenter ou diminuer selon différents mécanismes.

On étudiera successivement les dispositifs artériels et les dispositifs veineux.

LES DISPOSITIFS ARTÉRIELS

Ils se divisent en deux catégories suivant leur origine : on connaît ainsi les dispositifs d'origine intimale et médiale.

LES DISPOSITIFS D'ORIGINE INTIMALE

Ces dispositifs sont toujours situés en dedans de la limitante élastique interne. On observe trois types anatomiques :

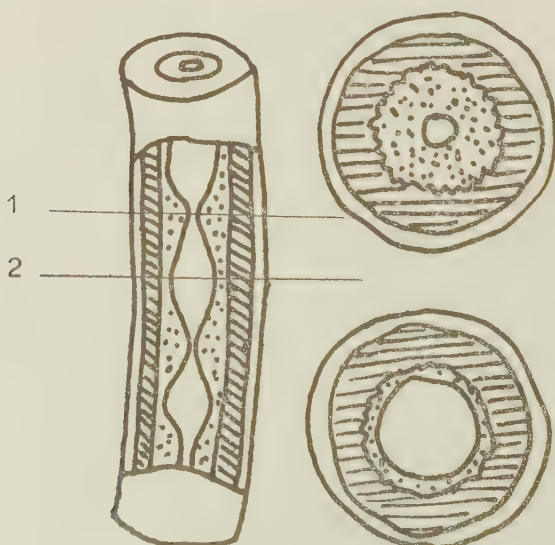
- les manchons,
- les colonnettes,
- les coussinets.

limitante
élastique interne



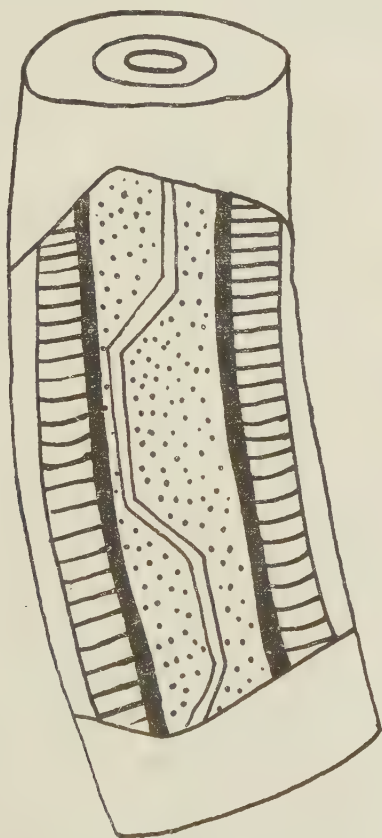
Schéma montrant la topographie
des blocs intimaux.

— *Les manchons* sont des rétrécissements cylindriques résultant d'une hypertrophie circonférentielle de l'intima constituée par des fibres musculaires lisses sur une hauteur de 2 à 3 mm. Le rétrécissement de la lumière est régi par un mécanisme double : d'une part, la contraction des fibres longitudinales du manchon détermine le raccourcissement et l'épaississement ; d'autre part, la contraction simultanée des fibres musculaires circulaires de la média accentue l'étranglement artériel.



Les manchons intimaux.

— *Les colonnettes intimes* sont plus fréquentes. Ce sont des manchons incomplets qui n'intéressent qu'un segment de la circonférence artérielle. Leur hauteur égale celle des manchons.

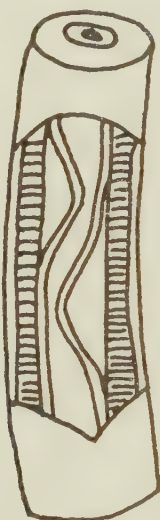


Les colonnettes intimes

Le jeu de ces colonnettes ne détermine pas l'occlusion totale de l'artère mais un rétrécissement plus ou moins important. La lumière artérielle est irrégulière, le trajet est en chicane.

— *Les coussinets*, eux, sont situés quelquefois le long du grand axe du vaisseau et dans la lumière artérielle où ils dessinent une saillie hémisphérique importante.

Le coussinet, souvent très important, peut être unique. Plus fréquemment deux ou trois coussinets coexistent dans un même segment artériel. Contractés ou épaissis, ces coussinets peuvent oblitérer complètement la lumière vasculaire ou limiter un passage très étroit dans lequel le courant sanguin se ralentit considérablement.



Les coussinets intimaux.

L'étude histologique de ces dispositifs intimaux montre qu'ils sont constitués par des fibres musculaires lisses, c'est-à-dire par des cellules fusiformes à noyau petit, à bâtonnet et dont le cytoplasme est strié par des myofibrilles.

Un fait histophysiologique important à noter, c'est la possibilité de transformation de la fibre musculaire lisse en cellule épithélioïde.

Les caractères cytologiques de la cellule épithélioïde ont été fixés par SCHUMACHER. En coupe transversale, elles sont polyédriques. Le cytoplasme est clair, vitré, sans aucune différenciation, sans myofibrilles, sans granulations. Le noyau est gros, beaucoup plus gros que celui de la fibre musculaire lisse. Il peut être géant et occuper la quasi-totalité de la cellule.

Dans quelques cellules épithélioïdes, on peut observer des myofibrilles rares.

Ces éléments mixtes sont des stades de transition entre la fibre

musculaire lisse et la cellule épithélioïde. En règle général, leur présence conditionne un mécanisme d'occlusion ou de limitation du flux sanguin.

Les coussinets épithélioïdes sont situés entre l'endothélium et la musculaire lisse de la média. Les coussinets n'ont plus ni éléments contractiles, ni éléments élastiques, comment expliquer le mécanisme de variation de volume ? On fait intervenir à leur niveau des variations du métabolisme hydrique.

LES DISPOSITIFS D'ORIGINE MÉDIALE

Il en existe deux variétés. Ce sont les formations sphinctériennes et les coussinets polypoïdes.

Les formations sphinctériennes :

Les sphincters médiaux sont habituellement nombreux le long d'une même artère. Ce sont des anneaux de fibres musculaires à disposition circulaire et qui épaississent considérablement la média.

Ces sphincters rétrécissent la lumière du vaisseau et en dehors forment des saillies en bourrelet à la surface de l'artère. En général nombreux, ils sont disposés selon des intervalles plus ou moins réguliers et donnent à l'artère un aspect moniliforme. La lumière présente des alternatives d'étranglements et d'élargissements mis en évidence par des injections opaques. Chaque sphincter n'intéresse qu'un bref segment de l'artériole. Leur mécanisme est un mécanisme d'étranglement artériolaire. Ils sont constitués de fibres musculaires lisses circulaires comme celles de la média dont ils dérivent.

Les coussinets polypoïdes :

Ils ont été découverts par BUCCIANTE. Ils sont piriformes ou sphériques. Ils obstruent plus ou moins complètement la lumière de l'artère. L'architecture de ces formations prouve bien l'origine mediale. Sur une coupe transversale, on retrouve la continuité totale qui existe entre la média de l'artère et le contenu du coussinet. L'intima recouvre seulement le coussinet et son prolongement : l'endothélium, la limitante interne se continuent sans aucune modification structurale sur la surface du coussinet et la recouvrent complètement. A l'intérieur

du coussinet, les fibres musculaires lisses de la média s'étendent. Le coussinet polypoïde ou pédiculé apparaît comme une invagination médio-intimale dans la lumière du vaisseau. Le coussinet apparaît constitué par des fibres musculaires lisses. Quelquefois, la constitution histologique est plus complexe. Dans quelques coussinets pédiculés, on note un axe conjonctivo-vasculaire central fait de quelques fibres collagènes enserrant un capillaire ou un tout petit vaisseau.

Ce serait un prolongement de l'adventice artériolaire. Dans ce cas particulier, le coussinet est constitué par une invagination de toute la paroi artérielle avec une prolifération secondaire des fibres musculaires médiales. Jamais, les cellules musculaires de ces coussinets polypoïdes ne subissent la transformation myoépithélioïde décrite plus haut dans les manchons et les coussinets intimaux.

LES DISPOSITIFS DE BLOC VEINEUX

Ils sont moins fréquents que dans les artères. Les deux systèmes de bloc artériel et veineux sont constitués par des éléments analogues et avec un mécanisme identique, sont cependant des antagonistes en raison de leur situation, l'un sur la voie d'arrivée, l'autre sur la voie de départ du sang. Leur entrée en action ne doit pas être simultanée. On observe des dispositifs intimaux et médiaux. On notera toutefois que les coussinets polypoïdes n'existent pas.

Il nous reste maintenant à étudier les anastomoses artério-veineuses proprement dites.

En effet, à la périphérie de chaque organe existe d'un côté le système artériolaire avec ses dispositifs de bloc que nous venons de voir, avec de l'autre, le système veineux également pourvu de ces dispositifs. Entre l'artériole et la veinule, en dehors de la voie capillaire des communications permettent au sang de passer directement d'un système à l'autre sans emprunter la voie capillaire. Ce sont des circuits courts, des shunts branchés sur le système circulatoire et régulateur de la circulation périphérique par dérivation d'une quantité plus ou moins importante de sang suivant les nécessités fonctionnelles.

Ces canaux anastomotiques ne sont pas des tubes inertes que le sang traverse à chaque systole. Ce sont des canaux dynamiques animés

de mouvements propres, voire autonomes. Leurs parois contiennent des dispositifs de bloc analogues à ceux des artères et susceptibles d'ouvrir ou de fermer le circuit court.

PLUSIEURS CLASSIFICATIONS ONT ÉTÉ PROPOSÉES

SCHUMACHER et WATZKA ont proposé une classification basée essentiellement sur la présence de cellules myo-épithélioïdes dans la paroi des anastomoses artério-veineuses.

BUCCIANTE, dans sa classification distingue essentiellement deux groupes.

Les anastomoses artério-veineuses du groupe I :

Ce sont des communications directes d'une artère avec une veine sans interposition d'un canal intermédiaire ou anastomotique proprement dit. Elles sont peu fréquentes. Ces anastomoses appelées encore anastomoses en X seraient l'analogue de la fistule pathologique artério-veineuse. L'artère et la veine s'accolent et communiquent latéralement. Après l'anastomose, l'artériole se dirige en direction du réseau capillaire. La veine atteint de même l'autre pôle du réseau capillaire.

Les histologistes n'ont jamais découvert de cellules myo-épithélioïdes dans ces anastomoses. On a constaté, au niveau de l'anastomose, la continuité entre l'endothélium artériel et veineux. Dans la paroi artérielle et tout autour de l'embouchure veineuse existe un épaississement musculaire de la média. C'est un sphincter latéral. Ce dernier constitue l'essentiel du dispositif de bloc.

Les anastomoses artério-veineuses du groupe II :

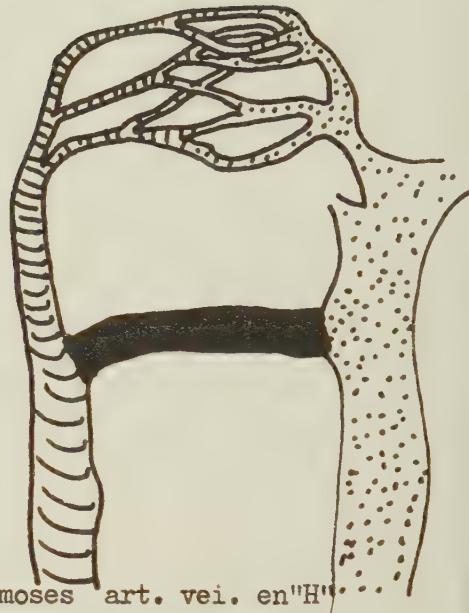
Elles sont caractérisées par la présence d'un segment intermédiaire nettement individualisé avec des caractères structuraux propres.

BUCCIANTE propose de distinguer deux sous-groupes.

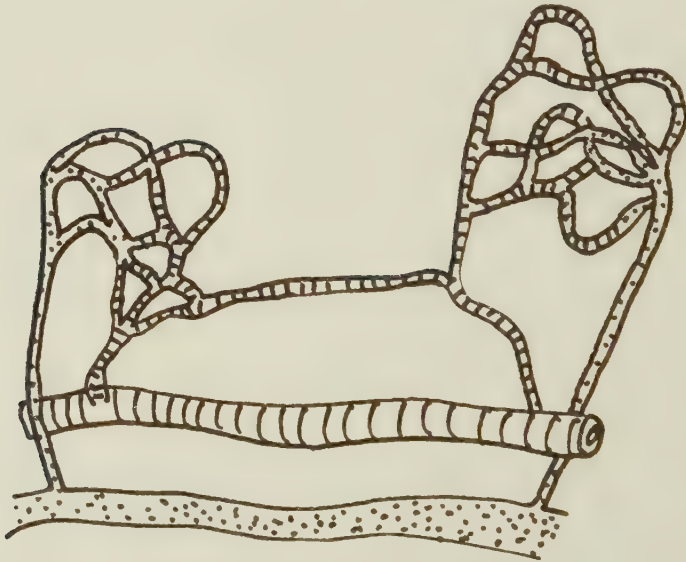
— *Le sous-groupe A.* : le trajet du segment intermédiaire est simple, rectiligne ou légèrement sinueux. Ce canal anastomotique peut être



Anastomoses artério veineuses en "X"
Groupe 1 de BUCCIANTE.



Anastomoses art. vei. en "H"
Groupe II de BUCCIANTE.
Voir le segment intermédiaire.



Anastomoses artério veineuses glomérulaires.

divisé entre trois segments dont les caractères histologiques sont différents.

Font partie de ce sous-groupe A. les anastomoses en H. type résille de MASSON. Elles existent dans de très nombreuses régions, particulièrement au niveau de l'oreille et des lobules du nez.

L'étude histologique est assez particulière suivant que l'on s'intéresse à l'un des trois segments dit artériel, anastomotique et veineux.

On constate les faits suivants :

Pour le segment artériel : l'intima comprend un endothélium doublé par une lame élastique interne continue. La tunique moyenne est musculaire, l'adventice est plus ou moins vascularisée.

Le segment anastomotique proprement dit est plus caractéristique : Le fait essentiel, c'est l'épaisseur considérable de la paroi qui est 2 ou 3 fois plus épaisse que la paroi artérielle. La lumière par contre y est plus étroite. Cette épaisseur pariétale est le résultat d'une hypertrophie considérable de la musculature longitudinale de l'intima en dedans de la membrane élastique interne. Ces hypertrophies musculaires peuvent créer un manchon continu tout autour de la lumière. Quelques fibres musculaires lisses présentent souvent la structure myo-épithélioïde. On trouve immédiatement sous l'endothélium quelques cellules à cytoplasme clair, dépourvu de myofibrilles à gros noyau parfois géant. Elles n'existent pas constamment dans les anastomoses artério-veineuses en H.

Le segment veineux possède lui aussi une structure bien particulière. Le passage du segment anastomotique au segment veineux se fait brusquement sans aucune modification structurale. D'un seul coup, au segment intermédiaire à paroi très épaisse, fait suite un segment veineux à paroi extrêmement mince. Cette paroi est à peine plus épaisse que celle d'un capillaire ordinaire.

Histologiquement, c'est l'adossement d'un endothélium fin à une fragile adventice réticulaire. On ne trouve aucune fibre musculaire. La lumière y est très large.

— *Le sous-groupe B.* de BUCCIANTE est représenté par les anastomoses artério-veineuses glomérulaires. On retrouve les trois segments comme nous l'avons plus haut.

Le segment artériel a un diamètre variant entre 150 et 220 μ . La constitution histologique est voisine de celle de l'artère, mais les dispositifs de bloc sont beaucoup plus nombreux.

Le segment intermédiaire fait toute la particularité de ces anastomoses. Le trajet est très sinueux. Les anses nombreuses, enchevêtrées dans tous les plans forment le peloton glomérulaire. Enfin, le segment anastomotique se ramifie en deux ou plusieurs rameaux, chacun de ces rameaux présente le même aspect sinueux, la même structure histologique. Tous se terminent dans le segment veineux.

Toutes les fibres musculaires lisses ont subi la transformation myo-épithélioïde décrite par SCHUMACHER. Cette richesse en cellules épithélioïdes constitue une caractéristique essentielle des formes glomérulaires.

Quant au segment veineux, on lui retrouve les mêmes caractéristiques vues précédemment. Tout autour du peloton anastomotique, le collagène ambiant se condense suivant une structure lamellaire. BROWN et MASSON décrivent un appareil nerveux très important composé par des plexus de fibres myéliniques et amyéliniques intriquées avec des fibres collagènes de la capsule. L'innervation des éléments épithélioïdes serait particulièrement riche.

Pour BROWN, les fibres myéliniques se terminant dans l'adventice vasculaire règleraient l'ouverture des anastomoses en réponse à des réflexes à point de départ endothélial. Les fibres amyéliniques seraient vasoconstrictives.

L'étude anatomo-histologique de ces anastomoses artério-veineuses a révélé des structures très particulières. De même, leur fonctionnement apparaît comme très intéressant à l'étude.

La physiologie de ces formations a été étudiée par CURTILLET. Ce dernier a observé leur mise en jeu in vivo sur l'oreille de lapin. L'anastomose est en général contournée, formant une boucle, une anse, une sinusoïde. Il est aisé de reconnaître les trois segments décrits par les histologistes.

L'aspect varie suivant le degré d'ouverture ou de fermeture. Lorsque l'anastomose est fermée, la portion veineuse forme une sorte d'appendice assez large, recourbée en un crochet effilé. La portion artérielle forme parfois un cul de sac. Elle peut être aussi fermée.

La longueur de la portion anastomotique est assez constante : 200 μ environ. Il en est de même pour le segment veineux. Par contre, le segment artériel est très variable. Il peut mesurer plusieurs millimètres ou manquer complètement. Toutes les anastomoses sont loin d'avoir la même importance, c'est-à-dire, en ce qui concerne les portions artérielles, veineuses anastomotiques.

Le segment artériel peut être considérable et atteindre le calibre d'une assez grosse artère (200 μ). Il peut n'être guère plus large que la zone anastomotique = 50 à 60 μ de diamètre intérieur. Les anastomoses plus larges qui atteignent 40 à 50 μ , ne sont pas rares.

En règle générale, le segment veineux est court et large, presque toujours plus large que le segment artériel et d'un calibre assez uniforme de 100 à 120 μ . Il existe des formations anastomotiques complexes où une même artère afférente se ramifie en plusieurs anastomoses = deux, trois, quatre, cinq et même davantage. La seule observation permet d'étudier assez complètement le fonctionnement des anastomoses artério-veineuses. Ces formations possèdent spécifiquement le pouvoir de se contracter jusqu'à fermeture complète et de s'ouvrir alternativement avec une rapidité, une soudaineté surprenante.

Au niveau d'une anastomose ouverte, on voit soudain la lumière du segment anastomotique s'effiler puis disparaître complètement. Le processus débute à sa partie moyenne, s'étend en amont et en aval sur toute sa longueur.

La contraction a une limite nette et constante du côté veineux, toujours moins précise du côté de l'artère afférente.

L'ouverture de l'anastomose est aussi rapide. Le jeu du canal intermédiaire est celui d'un véritable sphincter.

Ces anastomoses sont bien des organites fonctionnellement autonomes vis-à-vis des artérioles et des veinules. Le jeu s'établit sur un rythme très varié. CURTILLET a pu constater qu'une anastomose pouvait rester aussi longtemps en état d'ouverture ou de fermeture durant tout un examen, même durant plusieurs jours de suite.

La fermeture porte parfois sur le seul segment sphinctérien et l'anastomose est encore reconnaissable à ses deux parties artérielles et veineuses. Souvent le segment veineux reste le seul visible.

Une anastomose, en état d'ouverture, permanente, est soit largement ouverte, soit en état de demi relâchement. Le fonctionnement de chacune de ces anastomoses comme celui de leur ensemble est varié à l'infini.

Des anastomoses même voisines, même appartenant à un seul groupe peuvent dans le même temps fonctionner selon les modes les plus divers. Cette anarchie physiologique apparente ne permet pas de connaître, à première vue, de loi qui régit le fonctionnement de ces vaisseaux.

On a pu également étudier comparativement ces anastomoses et les petits vaisseaux.

Aux ouvertures et aux contractions rythmées, ne correspond aucune modification de calibre tant des capillaires que des artérioles ou des veinules.

Lorsque les anastomoses sont ouvertes, on observe généralement un certain parallélisme entre leur calibre et celui des artérioles.

L'influence de l'état des anastomoses sur la circulation veineuse est manifeste. Leur ouverture large, si elle ne s'accompagne qu'inconstamment de dilatation des veines provoque toujours une grosse accélération du flux sanguin veineux.

Cette étude est complétée par l'observation des réponses des anastomoses aux diverses agressions expérimentales.

L'agression d'ordre physique, qu'il s'agisse de la friction cutanée au niveau d'une anastomose fermée, en provoque l'ouverture pour une durée variable.

L'action exercée par la température (CLARK-GRANT) est certaine. L'augmentation de température provoque une dilatation artériolaire ainsi que des anastomoses.

L'excitation centrifuge du sympathique cervical, provoque une fermeture des anastomoses associées à celle que subissent les artérioles. La disparition de l'artériole afférente se fait avec un léger retard sur celle du segment sphinctérien.

Après l'excitation, l'ouverture de l'artériole précède celle de l'anastomose. Le sympathique commande synergiquement anastomoses et artérioles mais le segment sphinctérien serait le premier fermé et le dernier ouvert.

L'étude des agents pharmacodynamiques a été réalisée. Nous ne retiendrons que l'action de quelques-uns d'entre eux.

— L'acétylcholine en injection intra-veineuse ou sous-cutanée provoque une vaso-dilatation artérielle, une ouverture des anastomoses fermées, une dilatation maxima des anastomoses déjà ouvertes, une ouverture permanente des anastomoses en état de fonctionnement alterné.

La dilatation artérielle précède légèrement l'ouverture des anastomoses et lorsque l'effet de la drogue cesse, l'occlusion anastomique paraît précéder le resserrement artériel.

— L'adrénaline est suivie d'un effet inverse de constriction qui porte en même temps sur les anastomoses et les artérioles.

— L'histamine injectée sous la peau au voisinage du champ exploré, provoque d'abord une intense dilatation des capillaires, puis avec retard, après plusieurs minutes, une ouverture permanente des anastomoses.

Les anastomoses réagissent aux mêmes excitations que les artérioles et dans le même sens qu'elles. Leur changement de calibre ne résulte pas passivement de variations de l'afflux sanguin artériolaire. Subissant les effets vaso-dilateurs moins vite et moins longtemps, les effets vaso-constricteurs plus vite et plus longtemps, elles manifestent un tonus supérieur à celui des artères.

Il n'y a pas d'agents pharmacodynamiques qui puissent provoquer le fonctionnement rythmique des anastomoses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Du point de vue macroscopique, la tumeur cirsoïde nous paraît comme un amas de vaisseaux dilatés, agglomérés les uns aux autres. Des bords de cet amas, partent des vaisseaux ectasiés, fortement augmentés de calibre, très flexueux, flexuosités qui sont dues à l'allongement des vaisseaux. L'observation nous permet de constater que la dilatation se trouve relativement plus importante au niveau des ramuscules et des petites branches. Ce fait avait déjà été noté par CRUVEILHER.

La section de la masse anévrysmale met déjà en évidence les lésions des vaisseaux qui seront confirmées au microscope.

La section d'une artère laisse un vaisseau dont la lumière est affaïssée alors que normalement, elle reste béante ; son tonus est diminué.

Pour les veines, c'est l'inverse, l'épaississement de la paroi est notable.

Ce sont là, les lésions essentielles, il faut ajouter les lésions que nous qualifierons comme accessoires :

— Elles siègent au niveau de la peau. Celle-ci s'épaissit, se laisse distendre par le développement de la tumeur, puis elle s'amincit. La peau finit par s'ulcérer et dès lors, l'hémorragie apparaît spontanément. Le fait que la peau soit atteinte par le processus pathologique, gêne

considérablement la thérapeutique, car il n'y a pas de plan de clivage. L'extirpation aboutit à une perte de substance cutanée.

Classiquement, on signale une réaction importante des tissus sous-jacents pouvant constituer jusqu'à un bourrelet autour de l'anévrisme cirsoïde. Le développement de cette fibrose réactionnelle suivant les régions peut atteindre divers nerfs de l'organisme, expliquant les phénomènes douloureux accompagnant ces anomalies vasculaires. Toutefois, dans aucune de nos observations, la douleur est à signaler. Classiquement, l'anévrisme cirsoïde envahit les tissus environnants.

Dans une de nos observations, nous avons constaté une perforation à l'emporte-pièce du cartilage auriculaire.

L'atteinte osseuse a été notée dans les localisations intéressant le cuir chevelu, la main. Nous avons recherché une décalcification du maxillaire inférieur pour le cas que nous rapportons. Sur les clichés simples, sur les tomographies, il n'a pas été possible d'en retrouver le moindre aspect. Ce que nous avons vu, c'est la malposition de trois dents en regard de la masse anévrysmale.

L'étude au microscope a mis en évidence deux faits dont nous aurons l'occasion de parler lors de la discussion pathogénique. La communication artério-veineuse est unique, d'autre part, on ne retrouve pas de cellules épithélioïdes. Au niveau de la paroi artériolaire, on signale la classique atteinte de la tunique moyenne. C'est ce que DELBET appelait la « veinisation » des artères.

Au niveau des veines, siègent d'importantes modifications : principalement, le tissu fibreux se développe noyant de nombreuses fibres musculaires.

Les lésions capillaires sont variables, il s'agit soit de simples dilata-tions, soit que se forment de véritables lacs sanguins par suite de l'accolement de plusieurs capillaires dilatés avec disparition des parois intermédiaires.

PATHOGÉNIE

PATHOGÉNIE

Nous abordons ici le chapitre le plus complexe concernant l'étude de l'anévrisme cirsoïde.

Nous avons vu que les anatomo-pathologistes décrivaient la communication artério-veineuse comme unique. Ceci constitue un fait important. Primitivement, LERICHE, CABY, vers 1941, pensaient que cette anastomose n'était autre qu'une atteinte des dispositifs de bloc ou des canaux de Sucquet. En 1951, LERICHE modifie sa conception. Il ne peut, selon lui, en aucun cas s'agir d'une atteinte de l'un des dispositifs, cela à l'état isolé. En effet, CLARA compte 78 de ces dispositifs par cm². On conçoit mal comment un traumatisme portant sur une zone assez vaste, ne lèserait qu'un seul de ces dispositifs.

Les observations cliniques ont montré la fréquence des angiomes associés, certains ont même décrit la transformation de ces angiomes en anévrisme cirsoïde.

Pour LERICHE, la présence d'un angiome n'explique rien. Il faudrait expliquer les modifications de structure de l'angiome qui, perdant ses caractères, devient un anévrisme cirsoïde. Certains auteurs ont décrit que certains angiomes devenaient cirsoïdes, en particulier, les angiomes rouges ou caverneux très évolutifs. Pour LERICHE, ceci ne serait pas exact.

CABY suppose que l'angiome devient cirsoïde quand la fistule artério-veineuse préexistante, atteint un calibre suffisant. Pour lui, on peut imaginer qu'une anastomose trop étroite, devienne subitement d'un débit suffisant pour déclencher un anévrisme cirsoïde par suite d'une vasodilatation locale.

Toutefois, on n'a jamais démontré qu'il y avait dans un angiome simple, une communication artério-veineuse préexistante, et unique. Certes, dans l'angiome caverneux, il y a de volumineuses dilatations séparées de larges cavités anastomosées entre elles, mais elles n'entraînent pas le retentissement physiopathologique de l'anévrisme

On peut certes se demander comment agit le traumatisme sur un angiome pour en provoquer sa transformation en anévrisme cirsoïde.

Il se produirait une vasodilatation temporaire. Des réactions vasomotrices excessives apparaissent et s'entretiennent d'elles-mêmes. Les angiomes ont de très riches dispositifs nerveux qui ont montré à DREYFUS et ABOULKER, une certaine potentialité évolutive. Quand dans une culture de tissu angiomateux, les dispositifs nerveux disparaissent, le tissu angiomateux se différencie et redevient mésenchymateux, alors que si l'élément nerveux persiste la culture demeure angiomateuse. LERICHE développe cette idée, que le cirsoïde est dû à une création continue par un état fonctionnel anormal gagnant de proche en proche. Il tend à en faire une maladie de vasodilatation active. Le réseau artérioles, capillaires, veinules est en état de dilatation permanente, au point que le sang donne l'apparence de traverser des communications néoformées directes entre artères et veines.

Il est des cas où le traumatisme est seul noté comment se crée alors l'anévrisme ?

Les théories et les hypothèses ont été nombreuses :

— Pour COWFOOT, la lésion primordiale est l'atrophie des parois vasculaires par suite de l'oblitération des vaso-vasorum enflammés. La paroi atrophiée et paralysée, se laisse distendre.

— Pour BILLROTH, il s'agit d'un processus irritatif avec hyperplasie diffuse des parois artérielles.

— Pour HEINE, la tumeur serait due à l'ectasie des vaisseaux néoformés qui se trouvent au niveau de la cicatrice due au traumatisme.

— OTTO WEBER invoque l'organisation, la vascularisation ectasique d'un caillot épanché. Il s'agit là d'hypothèses qui n'ont plus qu'une valeur historique.

Nous envisagerons le retentissement du traumatisme sur le fonctionnement du confin artério-veineux.

A la suite du traumatisme qui n'est le plus souvent qu'une contusion d'intensité moyenne sur un plan résistant (crâne, métacarpe) tout se passe au niveau du système circulatoire de la zone intéressée comme si artérioles, veinules, se trouvaient dans un état de vasodilatation active permanente, en vertu duquel, le sang circule à forte pression d'un point à un autre donnant ainsi l'apparence de traverser des communications directes néoformées entre artères et veines en y produisant un thrill. Ces changements de pression et de vitesse du sang arrivent

assez vite à créer des modifications de structure pariétale. Les vaisseaux se dilatent, s'épaississent, s'allongent.

Comment expliquer de telles conséquences ?

Une contusion peut théoriquement écraser contre un plan résistant une artériole et une veinule et les faire communiquer. Ceci semble peu vraisemblable. Cela ne se ferait pas non plus secondairement. LERICHE émet une hypothèse : il s'agirait d'une communication artério-veineuse simple subissant des modifications de calibre purement fonctionnelles, d'ordre vaso-dilatateur, puis des changements de structure qui arrivent à faire croire à un abouchement direct des artères dans les veines.

LERICHE en arrive à penser que le traumatisme crée une vasodilatation active locale comme on en observe après certaines sections du sympathique.

Les traumatismes produisent toujours des déséquilibres circulatoires locaux momentanés capables chez certains individus de s'installer à demeure et de créer peu à peu des états tissulaires anormaux. Après certaines sections sympathiques, le sang passe sous une pression supérieure et avec une vitesse accrue des artères dans les veines. Toutefois, on peut se demander si les vaisseaux demeurent dilatés après ces sections sympathiques ? Pour LERICHE, l'hyperthermie des extrémités persiste inchangée (10 ans dans 1 cas).

Expérimentalement, FONTAINE a vu à l'aide de l'artériographie chez des chiens sympathectomisés depuis longtemps que le système artériel était plus développé du côté opéré que de l'autre. Partant de là, ne peut-on pas penser que la genèse de l'anévrisme cirsoïde résiderait dans un trouble primitif de la vasomotricité locale rappelant en plus intense, ce que l'on voit après les sympathectomies.

D'autres hypothèses plus ou moins basées sur des faits anatomo-pathologiques peuvent être soutenues.

Dans notre deuxième observation, l'examen anatomo-pathologique a montré la présence de cellules ganglionnaires avec volumineuses fibres amyéliniques créant un complexe neuro-vasculaire spécial, on pourrait tendre à rapprocher l'anévrisme cirsoïde des tumeurs glomiques. Certes, il manque l'élément essentiel qui est la cellule épithélioïde. En fait, la cellule épithélioïde n'est qu'une différenciation fonctionnelle des cellules musculaires de l'intima artérielle et toutes les formes de passage peuvent se rencontrer. De même, les formations glomiques sont de structure très variable et il n'existe aucune limite histologique nette entre l'angiome artériolaire pur et la tumeur glomique typique.

La présence de volumineux éléments nerveux est en faveur de la parenté qui existe entre cet angiome artériolaire et les formations glomiques proprement dites.

Une dernière hypothèse serait à envisager. Nous avons deux observations montrant préalablement une angiomatose cutanée régionale.

Selon VIRCHOW, la fréquence des angiomatoses céphaliques s'explique par l'enclavement des réseaux capillaires surabondants lors de la fermeture des fentes cervicales in utéro.

De plus, d'après MONRO, les paragangliomes seraient des néoplasies d'origine branchiale. Cette hypothèse est certes discutable mais on ne saurait nier l'importance du système nerveux dans les phénomènes d'induction de l'embryogénèse : angiomatose encéphalo-trigémisée, maladie de Lindau. Il semble bien que l'on puisse soutenir l'hypothèse d'une véritable dysembryoplasie neurovasculaire.

PHYSIOPATHOLOGIE

Nous aborderons essentiellement trois points : l'extension de la tumeur, le retentissement sur les vaisseaux et les altérations osseuses.

L'anévrysme cirsoïde entraîne un trouble hémodynamique profond. Il est à l'origine de l'aspect évolutif, extensif de cette tumeur. La fistule artério-veineuse constitue un stimulus très puissant au développement de la circulation collatérale. REID, HOLMAN, MATAS l'avaient constaté cliniquement. HOLMAN a démontré ce fait expérimentalement. Il réalisa une fistule artério-veineuse dans un membre chez un animal et amputa immédiatement en aval de la fistule.

Le trouble hémodynamique lié à la fistule entraîne une ischémie dans le territoire du membre inférieur. Cette ischémie pourrait être interprétée comme étant à l'origine du développement de la circulation locale. Pour réduire ce facteur à néant il amputa le membre inférieur ne laissant en place que la fistule.

Dès lors le développement de la circulation collatérale ne peut être rattaché qu'à la seule présence de la fistule artério-veineuse. Ainsi se trouve expliquée l'extension de proche en proche par formation d'anastomoses nouvelles. D'un stade purement local, au début, la maladie devient loco-régionale.

Les modifications anatomiques localisées au système vasculaire sont sous la dépendance des conditions hémodynamiques nouvelles liées à la présence de la fistule. Les modifications ont été particulièrement étudiées par ALAJOUANINE qui rapporte le cas d'un anévrysme cirsoïde de la main ayant évolué durant une période très longue.

Des communications anormalement larges entre le système artériel et veineux provoquent une augmentation de la vitesse de circulation ainsi que du débit sanguin. Tout se passe comme si l'ondée systolique se trouvait augmentée. Aussi passé un certain délai les artères se laissent distendre, d'autant qu'elles perdent leurs fibres élastiques. La présence de la fistule provoque une diminution des résistances périphériques et la tunique musculaire tend à dégénérer. Ces faits sont prouvés histologiquement, avec comme conséquence la chute du tonus.

Cette dilatation et la diminution du tonus des parois expliquent l'hyperpulsatilité artérielle.

Il nous reste à envisager les lésions osseuses.

Des images de raréfaction osseuse ont été rapportées, quel que soit le siège de l'anévrysme. Il ne s'agit pas d'un processus mécanique comme ce peut être le cas lors d'anévrysme. La raréfaction osseuse s'étend à distance. Cette ostéoporose diffuse rencontrée est à rattacher aux troubles circulatoires. LERICHE et POLICARD l'avaient démontré expérimentalement : « d'une façon constante quand la circulation sanguine devient active dans un territoire osseux, la substance osseuse redevient conjonctive, les travées osseuses s'amincissent, l'os se raréfie, se médullise ».

L'étude physiopathologique ne fait que confirmer le caractère original de cette tumeur vasculaire. Néanmoins il ne faut pas perdre de vue que la fistule artérioveineuse est l'élément capital, les autres éléments se surajoutant ne sont que secondaires.

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATIONS CLINIQUES

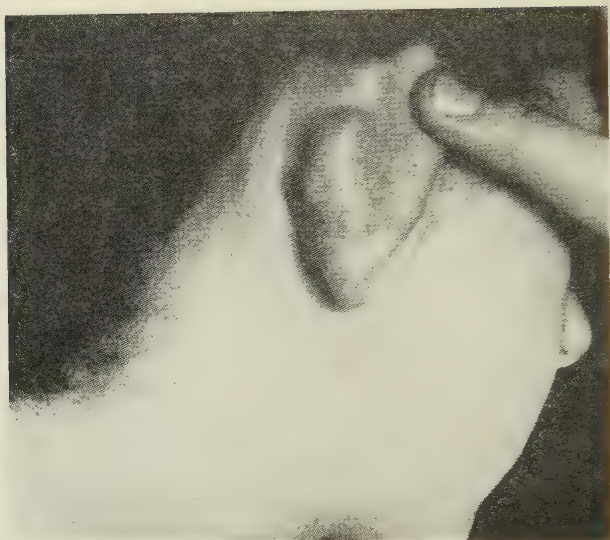
PREMIER CAS (Pr WAYOFF)

Une jeune fille présente depuis sa naissance un angiome plan intéressant le pavillon et la région sous-lobulaire de l'oreille droite.

Vers l'âge de 10 ans s'installe une sensation de battements synchrones au pouls, en même temps qu'apparaît une masse bleuâtre sur les deux faces du pavillon. La sensation de battements est devenue intolérable tandis qu'apparaissent des hémorragies très importantes au moindre choc par fissuration de la masse.



Face antérieure



Face postérieure

A l'examen, on note une angiomatose diffuse occupant tout le pavillon et la région sous-auriculaire droite, de forme triangulaire à base supérieure. Elle est centrée par une tumeur bleuâtre, recouvrant la bifurcation de l'anthélix en avant. Le même aspect se retrouve à la face postérieure du pavillon, en regard de la conque.

Cette masse est entourée de grosses veines saillantes. La peau est d'une minceur extrême, les deux masses antérieure et postérieure communiquent en bissac par une perforation ronde de 4 mm de diamètre du cartilage du pavillon, perceptible au palper bidigital.

Il existe un thrill intense, ainsi qu'un souffle continu à renforcement systolique à l'auscultation. La compression de la carotide ou de l'auriculaire postérieur fait disparaître thrill et souffle, et permet la réduction de la masse.

Le reste de l'examen est négatif.

Un électro-encéphalogramme normal nous fait éliminer l'association d'une angiomatose cérébrale.

Le problème thérapeutique était difficile. Il n'était pas question de réséquer en bloc la poche anévrysmale = impossible de conserver la

peau et nécessité de plasties complexes et disgracieuses pour mettre en « nourrice » le cartilage avant le temps réparateur. Nous n'étions pas loin de penser que l'amputation était la seule solution sûre. Avant d'en arriver à cette extrémité, nous avons procédé de façon un peu atypique avec un excellent résultat qui se maintient depuis plus de deux ans.

Janvier 1956 : ligature de la carotide externe par voie rétro-veineuse de HARTGLASS. Aussitôt thrill et souffle disparaissent, la tumeur se flétrit. Injection d'une ampoule de sclérana 25 % : moitié dans la poche antérieure, moitié dans la poche postérieure. Installation d'une pince spéciale habillée de caoutchouc pour comprimer la masse par intermittence. Dès lors, la poche postérieure subsiste mais sans souffle ni thrill.

Mars 1956 : résection de la poche postérieure avec un croissant cutané dont elle est inséparable. Temps relativement peu hémorragique.

Dans les suites opératoires, la malade était extrêmement satisfaite : thrill et souffle avaient disparu. Le pavillon avait des reliefs normaux et elle n'avait plus la hantise des hémorragies. Seuls les téguments gardaient une teinte angiomateuse, d'ailleurs moins soutenue qu'auparavant car la dilatation veineuse périanévrysmales avait disparu.

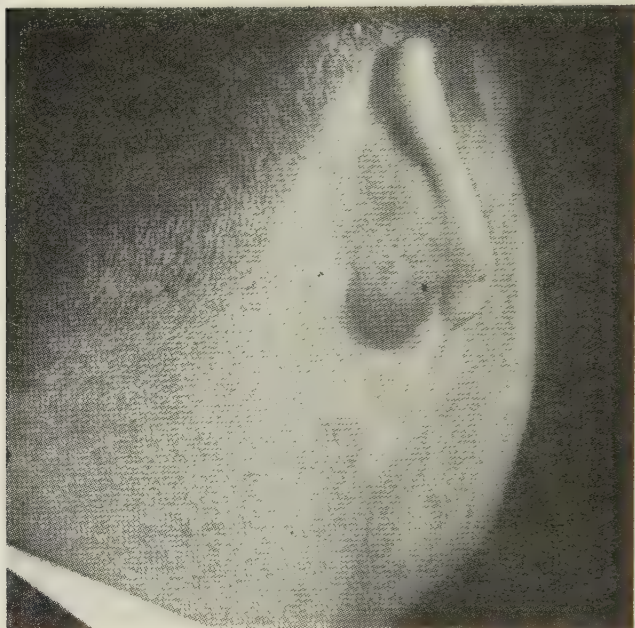
En 1961, sans que la tumeur cirsoïde réapparaisse, la patiente se plaignait de battements continuels empêchant le sommeil, qui ne sont calmés que lorsqu'elle pince la totalité du pavillon. Ces battements étaient perceptibles à la palpation mais non visibles. Elle réclama l'amputation. Elle fut revue l'année suivante, l'état étant satisfaisant.

SECOND CAS (Pr GRIMAUD)

Un homme de 36 ans présente depuis la naissance une angiomatose plane occupant la région rétro et sous-auriculaire droite. A 16 ans, il a reçu violemment un ballon de football dans cette région.

Très rapidement après, une petite masse se développe dans la zone rétro-lobulaire. Prise sans doute pour une tuméfaction inflammatoire, elle est incisée deux fois par un chirurgien. Nous n'avons aucune précision sur le caractère hémorragique de ces interventions.

Longtemps stationnaire, le volume de la tuméfaction a sensiblement augmenté ces derniers mois tandis que la sensation de battements synchrone du pouls devenait insupportable.



Observ. 2 : Remarquer l'angiomatose cutanée sous la tumeur

A l'examen, chez cet homme indemne d'autres lésions, nous notons deux ou trois taches angiomeuses de la partie toute supérieure du sterno. Elles sont dominées par une tumeur rouge sombre occupant l'angle dièdre entre le lobule de l'oreille et l'apex mastoïdien refoulant légèrement en avant et haut ce lobule et la conque. La palpation et l'auscultation font reconnaître un thrill et un souffle violents qui disparaissent à la compression de la carotide.

Avec la notion du cas précédent, nous avons poussé les examens complémentaires.

L'électro-encéphalogramme est normal. L'artériographie par ponction transcutanée de la carotide primitive droite montre un aspect dilaté et sinueux des artères temporale, superficielle, maxillaire, interne, auriculaire, postérieure et occipitale. A la limite des domaines de l'occipitale et de l'auriculaire postérieure se trouve un volumineux shunt artérioveineux et les pédicules veineux sont visibles dans les premiers clichés vers le plexus ptérygoïdien, la jugulaire externe et la jugulaire interne qui s'injecte elle-même précocement. Rien d'anormal dans le territoire de la carotide interne.



Artériographie montrant le shunt artério-veineux

En conclusion : anévrisme artério-veineux de type racémeux vraisemblablement branché sur l'auriculaire postérieure.

Intervention le 17 avril. Anesthésie générale sous intubation. Abord de la carotide externe sous laquelle on passe un lac d'attente. Prolongation de l'incision vers le haut en raquette de manière à circonscrire la masse que l'on va enlever avec la peau sus-jacente. On cherche un plan de clivage autour du sac anévrysmal qui se présente comme une grappe de raisin noir. Sans être considérable l'hémorragie est très gênante sous forme d'un suintement général du champ opératoire qu'il est très difficile de contrôler aux pinces.

En serrant la carotide externe dans le lac, les signes de communication artério-veineuse disparaissent immédiatement, l'hémorragie se réduit des trois quarts. On pratique donc la ligature pour continuer la dissection du sac. Les manœuvres sont nettement facilitées et l'aspect artériographique en bissac se confirme : une première partie sous-cutanée d'exérèse facile ; la seconde très délicate à disséquer se trouvait sous l'apex mastoïdien, en avant et en dedans des insertions

du sterno. Suture banale avec drainage aspiratif. Les suites se passent sans incident et le malade est actuellement guéri.

Une étude histologique a été réalisée.

Les fragments ont été fixés au liquide de Hollande et colorés par les méthodes usuelles trichromiques.

1) *Fragment cutané :*

Sous un épiderme comportant de nombreuses glandes sébacées, se développe un derme épais dans la profondeur duquel on reconnaît de très nombreux capillaires sanguins groupés en glomérules angiomateux tributaires de formations vasculaires de type artériolaire à trajet extrêmement sinueux, à lumière dilatée et parfois très réduite. La paroi de ces vaisseaux est revêtue intérieurement par un endothélium saillant et on note au sein de la tunique contractile des myocytes volumineux globuleux, ne présentant pas toutefois les caractères épithéliaux des cellules glomiques.

Certaines artérioles plus volumineuses, présentaient au niveau de leur paroi quelques foyers d'hyalinisation. Le tissu interstitiel, très dense, renferme quelques foyers inflammatoires discrets. Il existe peu de trajets nerveux apparents dans cette région de prélèvement.

En profondeur, on note la présence d'un volumineux trajet veineux dont les parois épaisses, renferment des fibres musculaires rameuses et dissociées.

En résumé : aspect d'angiomatose artériolaire de type racémeux.

2) *Parois des poches rétro-auriculaire et sous-mastoïdienne profonde :*

Les deux fragments présentent la même structure histologique.

Il s'agit d'un tissu conjonctivo-vasculaire très dense renfermant un volumineux trajet veineux valvulé à parois épaisses, riches en fibres musculaires rameuses dont l'intima présente des caractères œdémateux.

Dans le tissu conjonctif, se développe un très riche réseau d'artérioles et de capillaires artériolaires pelotonnés, de calibre variable, à parois musculaires épaisses et dont le trajet est extrêmement sinueux. Ces formations vasculaires sont fréquemment accompagnées de volumineux faisceaux nerveux amyéliniques satellites comportant parfois quelques cellules ganglionnaires. Quelques glomérules angiomateux constitués par des capillaires pelotonnés sont eux-mêmes accompagnés de fibres nerveuses amyéliniques.

En résumé : Angiomatose capillo-artériolaire systématisée avec innervation très riche du tissu fibro-vasculaire. Il est à remarquer toutefois que les parois vasculaires ne comportent aucun élément épithélial de type glomique.

TROISIEME CAS (Pr GRIMAUD)

Début mars 1961, M. B. Alph. 52 ans, chauffeur d'auto, était adressé à l'un de nous par le Docteur CRESTIN (Metz) pour des épistaxis rebelles et récidivantes en rapport semble-t-il avec une tumeur vasculaire.

Le malade signalait que depuis 5 années environ, il avait constaté tout d'abord une coloration rouge violacée du lobule du nez bientôt suivie d'une augmentation de volume de la même région.

Enfin, au cours de précédents mois, des hémorragies nasales de plus en plus fréquentes s'étaient manifestées, l'obligeant à interrompre son travail et provoquant pour son entourage et pour lui une anxiété constante.

Il déclarait enfin n'avoir jamais été victime d'un traumatisme notable au niveau du nez.

Dès l'abord, on constatait en effet qu'une tuméfaction arrondie à couleurs imprécises, de la taille d'un œuf de pigeon, de coloration rouge sombre déformait de façon disgracieuse la partie inférieure de la pyramide nasale.

Au toucher, cette masse était dépressible et le doigt percevait nettement de vigoureuses pulsations synchrones du pouls.

A la rhinoscopie antérieure, on notait une voussure bilatérale assez importante de la partie antéro-inférieure de la cloison nasale, évoquant l'hématome en bissac. Enfin, la peau et la muqueuse de revêtement franchement roses étaient ponctuées de quelques crotelles hémâtiques. Par ailleurs, on ne constatait chez cet homme, de robuste constitution, aucune autre lésion de même type sur l'ensemble du corps.

Après bilan médical général et notamment un examen de la crase sanguine trouvée normale, et après avoir prévenu le malade de la possibilité de séquelles inesthétiques, on intervient le 24 mars 1961 sous anesthésie générale par intubation.

Une incision cutanée verticale, médiane, intéressant les deux derniers

centimètres de l'arête nasale est poursuivie jusqu'à l'insertion labiale de la sous-cloison.

On décolle le plan cutané qui n'est pas intéressé par le processus et la tumeur apparaît dans sa presque totalité.

De coloration rouge sombre, elle est essentiellement constituée par un véritable peloton d'éléments vasculaires de tout calibre. La dissection comme il fallait s'y attendre, est rendue difficile par une hémorragie abondante, profuse, que les procédés habituels d'hémostase n'arrêtent qu'imparfaitement. On parvient cependant à décoller la partie antéro-inférieure du cartilage quadrangulaire sur son arête et ses deux faces et, tout en respectant la muqueuse, on parvient à réaliser une exérèse assez large.

L'hémorragie qui a entraîné une perte sanguine de 1400 cc compensée au fur et à mesure, se ralentit aussitôt. Cependant après suture cutanée à la soie, on juge prudent de mettre en place un bourdonnet maintenu par deux ligatures transtixant la partie inférieure de la pyramide nasale. Un pansement compressif intéressant toute la face termine l'intervention.

Dans les jours qui ont suivi, il n'a été noté aucun écoulement de sang et deux semaines plus tard, la veille du départ de la clinique, on a simplement fait une coagulation bilatérale très limitée sur des zones de muqueuses restées légèrement congestives.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de revoir le malade plusieurs fois, la dernière le 6 mars 1963. Le lobule du nez a repris un aspect et une coloration normaux, il existe seulement un léger sillon au niveau de l'incision ; la palpation ne révèle aucun relief anormal et on ne perçoit plus aucun mouvement pulsatil. Les fosses nasales sont perméables, la muqueuse septale redevenue plane, garde une teinte d'un rose assez vif.

Le malade a eu au cours de ces deux dernières années à deux ou trois reprises seulement et en cours de coryza, un écoulement sanguin peu abondant qui s'est tari spontanément.

QUATRIEME CAS

Mme Ces... Monique est une jeune femme de 25 ans qui consulta en mars 1966 pour une sensation de gêne fonctionnelle intéressant le plancher de bouche du côté droit.

L'interrogatoire permet de se rendre compte qu'il n'y a pas de douleurs locales mais une gêne à la déglutition et à la parole. Par ailleurs le malade signale la survenue de plusieurs épisodes hémorragiques peu importants mais répétés qui ont entraîné à la longue un certain degré d'anémie. Parallèlement depuis une époque difficile à fixer, Mme Ces... décrit une sensation désagréable de battements synchrones au pouls, au niveau du plancher buccal.

À l'examen local, on découvre une volumineuse formation vasculaire ovaire de trois centimètres de diamètre environ disposée sur le plancher buccal dans la région sublinguale droite.

Cette formation est de teinte bleuâtre avec, à la surface de nombreux vaisseaux anastomosés disposés en spirale. L'examen permettait de se rendre compte qu'il existait une malposition des dents uniquement en regard de l'anévrysme, cela au niveau du maxillaire inférieur (D2, D3, D7), mais surtout la gencive était assez rouge, évoquant l'angiomatose.

La palpation montrait que cette tumeur vasculaire était battante pulsatile. Tous ces caractères étaient bien en faveur de l'anévrysme cirsoïde.

Un bilan complet a été effectué. On ne retrouve pas d'autres localisations d'angiome à l'examen somatique. L'électro-encéphalogramme est normal, de même que le bilan de la crase sanguine.

Une artériographie par ponction de la carotide a été effectuée, malheureusement il n'a pas été possible de mettre en évidence de shunt artério-veineux.

Des tomographies du maxillaire inférieur ont été réalisées afin de mettre en évidence une éventuelle décalcification.

Dans notre observation le maxillaire inférieur s'est révélé normal.

Le 15/3/66, l'intervention a lieu sous anesthésie générale avec intubation :

Incision d'évidement sous-maxillaire classique.

Evidement de la loge sous-maxillaire d'arrière en avant.

Temps buccal : on résèque le bord alvéolaire des dents suivantes : D2, D3, D4, qui est enlevé en monobloc avec le contenu de la loge sous-maxillaire et de la partie inférieure droite du plancher buccal qui complète le paquet anévrysmal.

Suture, drain de Redon au niveau du cou.

Méchage du plancher buccal.

Les suites opératoires immédiates ont été douloureuses pour la malade, qui sort 12 jours après l'intervention. L'appareillage par prothèse sera réalisé ultérieurement.

L'examen anatomo-pathologique fournit les renseignements suivants : la pièce étudiée compte au sein d'une atmosphère cellulo-adipeuse de volumineux lobules glandulaires séromuqueux pourvus de canaux excréteurs.

Cette masse glandulaire infiltrée par quelques traînées lymphoïdes interstitielles est revêtue par une muqueuse malpighienne dont l'épithélium paraît légèrement hyperplasique par endroits. Le réseau vasculaire et le système nerveux semblent normalement développés dans cette région. On n'observe pas d'ectasies vasculaires pathologiques, pas d'angiomatose, pas de phénomènes hémorragiques, pas de formations glomiques.

Nous avons eu l'occasion de revoir une fois cette malade et les résultats demeurent satisfaisants.

ANEVRYSME CIRSOÏDE DU FRONT

Observation de Rushton PARKER

J.B... âgé de 19 ans, est un ouvrier agricole de Workington, qui fut admis à l'hôpital en janvier 1901 souffrant d'une tuméfaction pulsatile de la taille d'une petite orange siégeant sous la peau de la région frontale gauche. Elle apparut quant il avait 5 ans alors qu'il tomba dans un escalier heurtant de la tête une dalle et demeura inconscient deux heures. Un mois plus tard une masse de la taille d'un pois apparut sous la peau à la partie supérieur du front gauche et augmenta progressivement de volume.

Dans l'année précédant son admission, la peau recouvrant cette tuméfaction, de teinte normale jusque là, devint d'un rouge pourpré. Elle n'avait jamais été douloureuse.

Une hémorragie apparut 11 jours et 5 jours avant l'admission. Elle fut contrôlée par un pansement compressif.

A l'entrée, la région frontale gauche était le siège d'une tumeur pulsatile de forme irrégulière de 6 cm de long, 4 cm de large.

Les pulsations n'étaient pas très fortes sur l'ensemble de la tumeur. Cependant vers la ligne médiane où la tumeur consistait en vaisseaux tortueux et dilatés, les pulsations étaient nettes. Vers la tempe où les vaisseaux étaient sinueux et dilatés il y avait une forte expansion ainsi qu'un souffle systolique. A la partie postérieure de la tumeur, il y avait des vaisseaux d'aspect variqueux apparentés à des veines.

* Les vaisseaux de la partie gauche de la face étaient le siège d'une stase, ceux de droite étaient normaux.

La tumeur était superficielle par rapport à l'os contre lequel on pouvait la comprimer; les téguments étaient de teinte porto et les cheveux avaient disparu.

Opération (Janvier 1901) — Après ligature de la temporale, M. PARKER exposa rapidement la masse après ouverture du péricrâne par une triple incision formant trois lambeaux et chacun d'eux fut immédiatement comprimé avec des compresses. Les vaisseaux non dilatés furent repérés et liés et la tumeur dilatée fut excisée.

Les lambeaux furent rapprochés aussi près que possible mais seulement affrontés lorsque la tension au niveau des points fut insignifiante. Le pansement fut légèrement compressif.

La cicatrisation obtenue, les points furent enlevés et le pansement abandonné au dixième jour.

(La cicatrice a été accentuée au crayon sur la 2^e photo).



ANEVRYSME CIRSOIDE DU FRONT

Observation du Pr FROELICH

M. FROELICH présente l'observation d'un petit garçon de 9 ans, atteint d'une tumeur siégeant à la partie supérieure du front, à droite ; cette tumeur est grosse comme une noisette, mollassse, réductible par la compression et pulsatile. D'une part, une grosse artère qui l'entoure partiellement, puis formant de nombreux méandres, va aboutir à l'artère temporale dilatée. La compression de cette artère fait cesser les battements de la tumeur. La peau, sur la tumeur, est saine et le frontal sous-jacent intact. Il s'agit d'un anévrysme cirsoïde.

Les anciens traitements : compression, ligature à distance des artères, injections coagulantes cèdent le pas actuellement à l'extirpation, traitement de choix. C'est lui que nous allons appliquer.

L'opération a été pratiquée, la tumeur a été circonscrite par une incision ovale et l'artère temporale liée préalablement à une des extrémités de l'incision. L'extirpation fut faite jusqu'à l'os frontal, en enlevant une portion du muscle frontal. Trois autres artères durent être liées au cours de l'intervention. Suture - réunion par 1^{re} intention.

ANEVRYSMES CIRSOIDES DE L'ORBITE

Observation de SNIDERMAN

R.C... 35 ans se plaignait de céphalées sévères diffuses remontant à l'enfance. Dix ans auparavant il avait constaté une légère exophtalmie de l'œil droit, ainsi qu'une masse de la paupière supérieure. Son acuité visuelle n'avait pas changé.

Cinq années plus tard, une tumeur pulsatile apparut à l'angle gauche de la mâchoire. Rien de particulier dans les antécédents. Il racontait que lorsqu'il se bouchait les oreilles, il entendait dans sa tête des sons qu'il ne percevait pas normalement.

Il n'y avait pas de dyspnée, ni d'œdèmes périphériques.

La T.A. au bras droit était de 100/70.

La T.A. au bras gauche était de 98/65.

L'acuité visuelle était de 10/10 pour chaque œil, sans correction. Au niveau de la paupière supérieure, au-dessus de l'angle interne il y avait

une masse fluctuante pulsatile. Un murmure était audible sur toute la tumeur et il diminuait d'intensité en comprimant la carotide primitive droite. Il y avait de nombreux vaisseaux dilatés sur la conjonctive, plus marqués sur le champ nasal et temporal de la cornée. Les vaisseaux du fond d'œil étaient légèrement sinueux, non pulsatiles et non dilatés.

En arrière de l'angle gauche de la machoire il y avait une masse pulsatile de la taille d'une olive. Les pulsations étaient synchrones au pouls. Un frémissement était perçu et un léger murmure était entendu.

Au-dessus de la tumeur il y avait des vaisseaux dilatés que l'on pouvait suivre de l'occiput au sommet du crâne ainsi qu'au niveau de la protubérance occipitale externe.

L'examen neurologique était normal, sauf un réflexe palatin diminué et une absence totale de réflexes nauséeux.

En l'absence de signes bulbaires et avec la notion d'une régurgitation nasale on interpréta les symptômes comme étant dûs à une compression de la 9^e paire au niveau du trou déchiré postérieur par la jugulaire dilaté. Le reste de l'examen physique était normal. Le diagnostic d'anévrysme cirsoïde multiple fut porté.

Intervention par le Dr L.G. HERRMANN :

Les carotides externes et les thyroïdiennes supérieures des 2 côtés furent liées à une semaine d'intervalle. Les suites post-opératoires furent sans incident. Trois semaines plus tard, il n'y avait plus de pulsations dans la masse de la paupière gauche, elle avait diminué de volume et les vaisseaux conjonctivaux avaient réduit leur calibre.

Plus tard, lors d'un examen, on nota la même chose, mais une pulsation était constatée au niveau du 1/3 externe de la clavicule et un bruit y était perçu. Le malade se plaignait exceptionnellement de maux de tête.

Un enfant de 8 ans avait été blessé au niveau de l'œil 8 mois auparavant par un fil de fer, au niveau du quadrant inféro-interne de l'orbite. Quatre mois plus tard, une veine supra-orbitaire s'élargit, des varicosités apparurent dans la paupière supérieure gauche ainsi que du côté du nez. Les veines conjonctivales étaient distendues par du sang artériel.

Il n'y avait pas d'œdème, comme c'est le cas lors de fistule artério-

veineuse intracrânienne entre le sinus caverneux et la carotide interne. Les veines rétiniennes étaient dilatées et pulsatiles. La vision était normale.

A la palpation douce, l'œil fermé, on trouvait un léger thrill. Un souffle était perceptible au niveau de l'œil fermé, du nez, du front. La compression de la carotide commune provoquait une diminution de l'exophtalmie, une diminution du calibre des veines, une disparition du bruit.

L'anévrisme était plus marqué à l'angle interne, on pensa que la communication anormale siégeait probablement entre les branches de la carotide externe et les veines voisines. Le diagnostic d'anévrisme cirsoïde traumatique fut porté.

L'opération fut faite par le Dr REID : Au cours du temps opératoire on trouva que la ligature de la carotide externe gauche n'avait pas d'effet sur l'anévrisme mais que l'occlusion de la carotide primitive le faisait disparaître. De là, on ligatura la carotide commune.

Les vaisseaux dilatés de la manière furent excisés.

Dans les suites post-opératoires il y eut une légère faiblesse du bras droit et de l'hémi-face droite. Cette paralysie était due à l'ischémie cérébrale et disparut au bout de 2 semaines.

Dix ans après l'intervention il n'y avait pas d'exophtalmie et aucun vaisseaux anormaux au niveau des paupières, du nez, du front. La vision était normale.

Les vaisseaux rétiniens étaient de taille normale et non pulsatiles. Aucun thrill, ni bruit n'était entendu au niveau de l'œil.

ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX DE LA FACE

Observation de CABY

Malade née en 1919, qui s'est aperçue en 1942 de l'existence d'une petite tumeur sous-cutanée sous-orbitaire droite, du volume d'un pois, invisible à l'œil nu, mais perceptible au palper.

Elle est plutôt ferme, non battante et ne s'accompagne pas de dilatations veineuses. Cette tumeur est apparue insidieusement sans aucun antécédent traumatique. Un médecin consulté ne conseille pas d'intervention.

Première grossesse au début de 1944. Trois mois avant terme, la tumeur grossit rapidement jusqu'au volume d'une noisette, mais sans présence de battement, ni de dilatation veineuse adjacents. Un mois après l'accouchement, en janvier 1945, la tumeur a régressé, revenant au volume d'un pois.

Une légère augmentation est contemporaine du retour de couches, trois mois après. Puis le volume reste stationnaire.

En Novembre 1945, la malade fait une fausse-couche d'un mois. Pendant cette courte grossesse se produit une forte augmentation qui disparaît après l'avortement, mais la tumeur reste plus grosse qu'après l'accouchement. En mai 1946 débute une nouvelle grossesse qui provoque un nouvel accroissement de la tumeur. En octobre, des battements apparaissent ainsi qu'une dilatation veineuse. La consistance de la petite masse n'est plus ferme mais molle. L'accouchement se fait le 30 janvier 1947 sans amener de régression de la tumeur qui se maintient dans le même état depuis avec un accroissement transitoire à chaque poussée menstruelle.

La malade vient me consulter en janvier 1948. Je constate dans la région sous-orbitaire droite l'existence d'une masse de 32 millimètres sur 18 allongée transversalement. La pommette droite est sillonnée sur 3 centimètres par une veine superficielle, sinueuse et battante du diamètre d'un vermicelle.

La peau est de coloration normale à ce niveau. La tumeur est battante à l'inspection comme au palper. Elle est molle, à peu près réductile, de la consistance d'une varice. On sent à son niveau un frémissement très net. Battement et frémissement sont particulièrement nets au niveau du pôle antérieur de la petite masse. Ils sont bien perçus par la malade.

Le souffle non perçu par elle est bien transmis par un étroit stéthoscope appliqué en avant et au-dessous de la tumeur et là seulement. Le souffle est de timbre assez élevé, musical, continu avec un très net renforcement systolique comme le frémissement.

La compression de la temporale, celle de la transverse de la face ne donnent aucun résultat.

La compression du pédicule facial au bord du maxillaire donne semble-t-il une légère diminution des signes. La compression méthodique avec un crayon tout autour de la tumeur ne donne rien, sauf en un point localisé dans le milieu du sillon nasogénien sur la veine faciale.

Cette manœuvre fait cesser à peu près, mais non complètement, les battements, souffle et frémissement, et s'accompagne d'une légère mais nette distension de la tumeur.

Il n'est donc pas possible de mettre en évidence un signe de Terrier. La température cutanée est prise systématiquement sur les deux hémifaces. A gauche la température varie de 34°6 à 35° suivant le point considéré, à droite au contraire, au niveau de la tumeur, le thermomètre monte à 36°1 et dans son voisinage immédiat à 35°6. La température s'abaisse jusqu'au chiffre du côté opposé quand on s'éloigne de 3 ou 4 centimètres de la tumeur.

On arrive ainsi au diagnostic d'anévrysme artério-veineux de la face mettant en cause la veine faciale d'une part, d'autre part une artère qu'il est impossible de préciser.

L'artériographie n'a pu être pratiquée pour des raisons matérielles. Par ailleurs l'examen général est négatif.

Intervention de 20 janvier 1949 :

Anesthésie tronculaire du maxillaire supérieur. Incision sous-jacente à la tumeur partant du sillon nasogénien, se poursuivant en dehors parallèlement au-dessous du zygoma. Cette incision est assez hémorragique. Les plus fins vaisseaux donnent en nappe. Le pédicule transverse de la face est recherché au-dessus du sténion. Il devrait aisément être mis en évidence s'il participait à la vascularisation de la tumeur. Comme il n'apparaît pas aux premières recherches, on ne poursuit pas la dissection de côté de peur de léser un filet du facial. L'incision est prolongée dans le sillon nasogénien vers l'angle interne de l'œil. Le lambeau est relevé, la lésion est prudemment disséquée.

Il s'agit d'une poche variqueuse battante, bilobée, bridée en son milieu par un trousseau musculaire de l'orbiculaire se continuant en dedans et en bas par la veine faciale qui participe à l'ectasie.

Cette ectasie s'arrête brusquement et le vaisseau est au-dessous nettement contracté, épaissi, cylindrique comme artériel. Ce sac reçoit deux veines normales d'aspect, en haut l'angulaire, en dedans d'elle la veine frontale. On voit au travers des parois du sac un véritable tourbillon sanguin surtout dans la poche externe. Le sac est aussi bien libéré en avant, en bas et en dedans et en arrière en sectionnant seulement quelques tractus dont la suppression n'influence aucunement battements et tourbillon.

Ces tractus liés par prudence ne doivent pas être très vasculaires. Un très fin pédicule vasculaire atteint le sac à son pôle supérieur et

externe sur sa face profonde. Le pincement de ce pédicule détermine l'arrêt complet des battements et du tourbillon avec un affaissement total du sac. En même temps la veine faciale reprend son calibre normal, redevient aplatie et large alors qu'elle était auparavant étroite, cylindrique et contractée. Enfin tout suintement sanguin de l'incision s'arrêta. Le sac est alors enlevé sans qu'on rencontre d'autre collatérale que les trois veines déjà énumérées. Après section du pédicule artériel la pince placée sur son bout proximal est lâchée, donnant issue à un jet de sang rouge montant à près de 30 centimètres malgré son extrême minceur. La pince est posée à nouveau. Le pédicule disséqué s'enfonce dans la profondeur vers l'angle inférieur et externe de l'orbite et sa dissection ne peut être poursuivie. Il est lié. Suture cutanée. Suites simples. La malade a été revue régulièrement sans récidence 20 mois après.

UN CAS D'ANÉVRYSME CIRSOIDE DE LA FACE

Observation de MOULONGUET - QUERIAUD

Mme LECHEV..., âgée de 21 ans, s'est présentée pour la première fois à notre consultation de Boucicaud le 23/XI/31 pour une volumineuse tuméfaction de la région cervico-mentonnière droite. Cette femme qui est en bonne santé ne présente rien de particulier dans ses antécédents. C'est vers l'âge de 9 ans que pour la première fois ses parents remarquèrent l'existence d'une tumeur de la région mentonnière droite, cette tumeur de la taille d'une petite noisette était absolument indolore et un médecin consulté conseilla l'expectative.

Au moment de l'apparition des règles, à 12 ans, la tumeur augmenta de volume ; vers 15 ans, au cours d'une période d'aménorrhée qui dura 6 mois, nouvelle augmentation de la tumeur qui tend à se développer vers le cou.

Mme LECHEV... se marie à 18 ans et une grossesse survenue quelques mois après entraîne un développement assez rapide de la masse cervico-mentonnière qui augmente encore après l'accouchement et après le sevrage de l'enfant ; depuis cette époque, il y aurait eu une certaine régression de la tumeur.

Il y a quelques semaines, l'apparition de vagues douleurs dans la région mentonnière droite et probablement aussi un souci de coquetterie l'incitent à venir consulter.

Les symptômes fonctionnels sont réduits au minimum ; la jeune femme accuse une sensation de gêne, de pesanteur dans la région cervico-mentonnaire droite avec quelques légères irradiations vers la tempe droite. Ces sensations sont inconstantes, exagérées par les causes de congestion de la tête. Parfois aussi la malade ressent de légers bourdonnements localisés à l'oreille droite synchrones aux pulsations artérielles.

En examinant la malade on est immédiatement frappé par l'asymétrie de sa face : il existe en effet une volumineuse tuméfaction du segment inférieur de l'hémi-face droite, tuméfaction qui se prolonge dans la région sous-maxillaire, au niveau de la face externe de la branche horizontale du maxillaire inférieur ; sur une surface arrondie dont le diamètre est d'environ de 4 cm, la peau est rouge violacée et fortement vascularisée.

De ce point central divergent en tête de méduse une série de vaisseaux qui dessinent leur relief sur la peau et vont se perdre à une certaine distance. Les limites de la masse sont peu nettes et se fondent insensiblement avec les régions saines. En haut, la tumeur reste à deux travers de doigt de l'os malaire. En avant, elle dessine une ligne courbe qui passe à un travers de doigt de la commissure buccale puis s'avance jusqu'à deux centimètres de la symphise mentonnaire. Quant la malade relève la tête, on constate que la tuméfaction soulève la région sous-maxillaire droite, en arrière elle arrive jusqu'à l'angle du maxillaire.

Lorsque la masse est examinée à jour frisant, il est facile d'observer les mouvements synchrones aux pulsations artérielles. La palpation qui est absolument indolore décèle une consistance molle. En outre, on constate que la tuméfaction se compose de deux parties tout à fait distinctes, l'une mentonnaire, l'autre cervicale. La partie mentonnaire présente des mouvements d'expansion qui soulèvent la main ; elle est en partie réductible et une pression soutenue fait diminuer de moitié environ. En certains points, la présence de vaisseaux donne la sensation classique de « vers de terre ». Les limites de la tuméfaction sont très difficiles à préciser.

Au niveau du bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire, la tuméfaction change de caractère. Sa consistance diminue, elle devient complètement réductible et enfin, fait capital, on perçoit un thrill intense, continu et à renforcement systolique. Cette partie de la tuméfaction présente les dimensions d'un œuf de pigeon. L'auscultation au stéthoscope permet d'entendre un bruit de rouet intense dont le maximum se trouve en ce point, mais qui se propage à une certaine

distance, surtout à la partie inférieure et latérale du cou. En comprimant la carotide, primitive, le thrill disparaît.

La peau qui recouvre cette portion inférieure de la tuméfaction est d'apparence sensiblement normale et peut être facilement mobilisée sur elle ; il n'y a en ce point aucune adhérence, au contraire, plus haut dans la région mentonnière, la peau est fortement adhérente à la masse sous-jacente.

A noter, par contre que l'ensemble de la tuméfaction paraît mobile sur les plans profonds.

La palpation du cou ne décèle aucun ganglion, mais on constate une certaine hypertrophie de la glande thyroïde. Les symptômes généraux sont nuls. Le bilan cardiovasculaire est normal.

La radiographie ne montre pas d'altération au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur.

Le 29 Novembre 1931, on intervient sous anesthésie locale par infiltration associée à l'anesthésie tronculaire au niveau des apophyses transverses des quatre premières vertèbres cervicales.

Incision cervicale de ligature de la carotide externe sur laquelle on branche un peu au-dessus de sa partie moyenne une contre-incision perpendiculaire qui croise la partie inférieure de la tuméfaction anévrysmale et vient se terminer sur le milieu de la branche horizontale du maxillaire inférieur. Une troisième incision longue de 7 cm court parallèlement à ce bord inférieur. L'ensemble des incisions cutanées a la forme d'un H à branches obliques. Ligature de la carotide externe près de la jugulaire interne au-dessus et au-dessous du tronc thyro-laryngo-facial. On sectionne le segment intermédiaire de la jugulaire interne et l'on dissèque les troncs veineux afférents en se portant en haut et en avant vers la masse anévrysmale. On arrive sur la capsule de la loge sous-maxillaire que l'on ouvre et l'on constate que la glande est refoulée en bas et en avant par une masse arrondie à bords bleuâtres, grosse comme une noix qui est évidemment la poche veineuse très dilatée d'un anévrysme artério-veineux : à noter que le thrill a disparu depuis la ligature de la carotide externe. Il est impossible de séparer cette poche veineuse de la glande sous-maxillaire que l'on se décide à sacrifier. En l'attirant en bas et en avant, on aperçoit l'artère faciale que l'on sectionne après ligature. La poche veineuse se détache facilement des plans profonds. On sectionne le prolongement sublingual de la glande sous-maxillaire et l'on récline en haut et en avant la masse constituée par la poche veineuse, l'artère faciale et la glande sous-maxillaire

jusqu'à ce qu'on arrive au niveau du bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur.

A ce moment, on continue l'opération sous anesthésie générale à l'éther. On passe sous la masse anévrysmale en tâchant de garder le contact osseux en avant, aponévrotique en arrière. On passe ainsi à travers une masse fibro-conjonctive épaisse qui forme le soubassement de la tumeur anévrysmale et qui saigne abondamment. On atteint la limite supérieure de l'anévrysme. Rapidement du fait de l'hémorragie abondante, on fait une incision curviligne de la peau à concavité inférieure, incision arciforme dont la corde est constituée par la précédente incision parallèle au rebord osseux du maxillaire inférieur. On résèque la demi-lune de peau ainsi isolée et toute la masse anévrysmale qui lui adhère intimement. Hémostase - suture.

Suites très simples. La malade quitte l'hôpital au 8^e jour.

ANÉVRYSME DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Observation de KENNETH - DEVINE

La malade est une enfant de 9 ans. A l'âge de 7 ans et demi, elle a présenté une hémorragie spontanée de la bouche durant la nuit. Le flot sanguin était important et saccadé. Un tamponnement arrêta l'hémorragie.



Douze heures après elle eut de nouveau une hémorragie très importante. Elle a présenté journellement des épisodes hémorragiques pendant huit jours. Son dentiste décida d'extraire une molaire inférieure gauche. La dent était très branlante et semblait être à l'origine du saignement. L'extraction fut suivie d'une hémorragie très abondante et stoppée par le tamponnement. On dut recourir à des transfusions.

L'enfant n'a plus eu d'hémorragies pendant 6 mois lorsqu'elle cracha environ le contenu d'un verre de sang.

Une année plus tard, durant la nuit, elle eut une hémorragie sévère nécessitant un tamponnement serré.

Une année après l'apparition des symptômes, l'examen clinique montre une jeune fille pâle avec une tuméfaction faciale du côté gauche. Ce côté était plus chaud au toucher. Des veines dilatées étaient visibles sur le menton et la joue gauche. La gencive de la mâchoire inférieure était rouge, bleuâtre et des vieux caillots sanguine étaient là.

On palpa un frémissement et un souffle était audible sur la partie supérieure du cou et sur la partie inférieure gauche de la face. Une des molaires inférieures gauches était branlante et surélevée. Lorsqu'on appuyait vers le bas, elle reprenait sa position primitive.

Une radio montra la raréfaction de la machoire gauche.



Radiographie du maxillaire inférieur montrant une raréfaction osseuse

Le taux de pulsations qui était de 90 tomba à 70 lorsque la carotide primitive gauche était comprimée.

La pression artérielle était de 9,5/6,5.

Des artériographies carotidiennes bilatérales mirent en évidence que la fistule était alimentée des deux côtés.

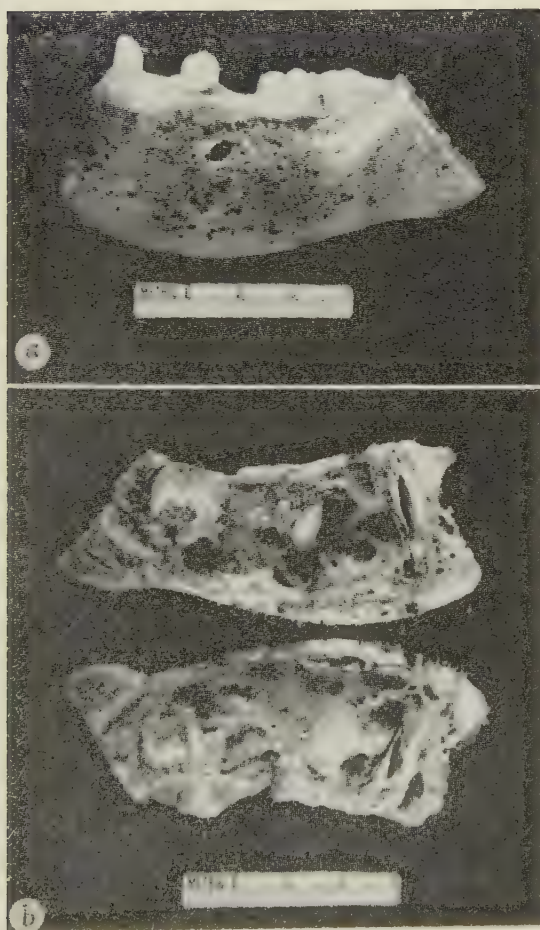
La fistule fut complètement excisée le 14 mai 1957. Les deux carotides externes furent ligaturées. Toutes les veines saignaient plus que de coutume et beaucoup d'entre elles semblaient anormalement larges et étaient le siège d'une augmentation de la pression.

Le périoste de la mâchoire fut exposé le premier près de la symphyse. Comme les tissus mous étaient réclinés à gauche, un terrible jaillissement de sang s'échappa de la mâchoire et il dut être contrôlé seulement par la pression des doigts. Il n'y avait rien à clamper.

L'assistant plaça ses doigts sur le trou de la mandibule et le chirurgien aborda la moitié gauche du maxillaire jusqu'à l'apophyse coronoïde en clampant et en sectionnant.

Ensuite la mandibule gauche fut sectionnée à la symphyse. Dès lors l'hémorragie s'arrêta brutalement. La mandibule fut de nouveau sectionnée juste au-dessus du foramen de l'artère dentaire inférieure après que celle-ci fut ligaturée.

Cette malade fut revue de nouveau au bout de 4 mois. La cicatrice était satisfaisante et il n'y avait pas eu de récurrence. Une greffe osseuse fut envisagée dans un avenir proche.



La pièce opératoire



Cliché après les suites immédiates

ANÉVRYSME CIRSOÏDE DE LA LÈVRE INFÉRIEURE

Martin Gerbert ZWERLING, Bay Shore - CD2 Raymond GRAVES, U.S. Navy

Un malade de 20 ans fut admis à l'Hôpital Maritime de Charleston parce qu'il présentait une tumeur pulsatile disgracieuse de la lèvre inférieure. L'affection débuta à 9 ans lorsqu'il fit une chute, traumatisant sa lèvre contre ses dents. Dans les suites une légère fluxion apparut.

Entre 14 et 18 ans, le patient fit de la boxe, du football, si bien qu'il traumatisa sa lèvre inférieure à de nombreuses reprises.

A 15 ans, la tumeur devint pulsatile pour la 1^{re} fois. Depuis lors, elle s'étendit en largeur et l'intensité des pulsations augmenta. L'examen montrait une petite tumeur rouge molle sur la lèvre inférieure de 3 cm sur 3. La masse était animée de fortes pulsations synchrones au pouls radial. La compression bilatérale des artères labiales inférieures arrêta les pulsations.

La palpation reconnaissait un frémissement, mais aucun souffle n'était audible.

On porta le diagnostic d'anévrisme cirsoïde de la lèvre inférieure.

L'intervention eut lieu le 24 juillet 1952. La tumeur fut excisée après avoir réalisé une incision en V de 3,5 cm. L'hémorragie fut abondante mais put être contrôlée par compression des bords de la lèvre. Les bords de la plaie étaient légèrement concaves et après la suture il n'y avait plus de pulsations.

Dans les suites post-opératoires, la cicatrisation fut rapide et il n'y eut pas de récurrence. Toutefois, le malade se plaignait d'une légère tension de la lèvre, ce qui le gênait pour manger et parler. Une rétraction de la cicatrice était visible sur la peau du menton.

Une *seconde intervention* fut faite en août 1952. Une greffe en inlay type Esser fut placée dans le sillon gingivo-labial. La technique consistait à prélever un double greffon cutané de 3 cm environ sur le bras à la partie supérieure.

La greffe fut fixée par ses bords sur un morceau de stenz. Une poche de 1 à 2 cm fut faite au niveau du sillon gingivo-labial inférieur dans lequel le greffon et le stenz furent bourrés. L'incision fut ainsi comblée.

Une 3^e opération eut lieu en septembre 1952. L'incision du sillon fut reprise et on enleva le stenz. Le greffon cutané était très adhérent aux

tissus voisins et la profondeur du sillon fut augmentée de 1/2 cm environ.

Dans les suites post-opératoires, la rétraction cutanée avait disparu et le malade était capable de manger et de parler normalement. La tension de la lèvre supérieur avait totalement disparu.

Le malade allait très bien trois mois après l'excision.

ANÉVRYSME ARTÉRIO-VEINEUX DE L'OREILLE

Observation de A. PRECEHTEL

Il s'agissait d'une malade de 34 ans chez qui, à son dire, les modifications pathologiques du pavillon et de son entourage ont débuté à l'âge de 3 ans après l'érysipèle. La surface de la peau devenait noduleuse, bleuâtre, le pavillon augmentait de volume et dépassait en dimensions celui de l'autre côté. La dernière année, les veines du cou apparaissaient très dilatées (veine jugulaire superficielle latéro-dorsale).

Au cours des six derniers jours précédant son hospitalisation, il y a eu trois fois hémorragie spontanée d'une varice sur le lobule du pavillon ; pendant la dernière qui survient la nuit avant son entrée à la clinique, la malade perdit à peu près 0,5 l de sang.

A son entrée à l'Hôpital, le pavillon gauche était considérablement augmenté de volume, écarté, la peau était livide, turgescence, tendue, laissant voir des varices bleuâtres. Les contours plus fins du pavillon était abolis par le gonflement (Fig. 1, 2, 3). Sur le lobule il y avait une croûte de la taille d'une lentille.



Fig. 1

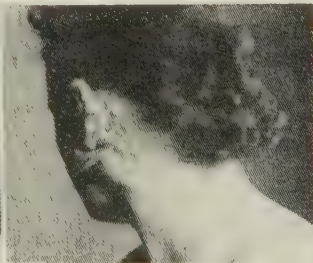


Fig. 2



Fig. 3

Les dimensions des pavillons étaient à droite (côté sain), hauteur 65 mm, largeur 35 mm ; à gauche, hauteur 85 mm, largeur 45 mm. L'otoscopie et l'audition des deux oreilles étaient normales.

On percevait distinctement la pulsation sur le pavillon gauche et son entourage surtout dans la direction en bas et en arrière au-dessus de la veine jugulaire externe latéro-dorsale qui était considérablement élargie (Fig. 2), son remplissage et les pulsations augmentaient pendant la compression (Fig. 3), la malade ressentait alors une tension désagréable dans la tête.

La radiogramme de l'os temporal gauche (Fig. 4) démontrait dans l'écaille de l'os temporal au-dessus de l'angle sinodural, plusieurs raies transparentes en forme d'étoiles, il s'agissait évidemment des sillons et canaux des veines multipliées et dilatées.



Fig. 4 *Radiogramme de l'os temporal gauche*

Au repos, la malade ne se rendait compte d'aucun bourdonnement d'oreille, mais à l'attention concentrée, elle percevait un profond bruit rythmique qu'elle comparait au ronron d'un chat. A l'effort, elle ressentait en avant du pavillon gauche les pulsations synchrones du pouls.

Le phonendoscope rendait bien audible le bruit objectif dans tout le voisinage du pavillon, avec un maximum en avant du tragus.

La phonangiographie avec l'appareil multiscriptor décèle un bruit dans toutes les fréquences avec enregistrement optimal dans les fréquences plus élevées. Il s'agissait du bruit continu systolo-diastolique qui est caractéristique de la fistule artério-veineuse.

L'oxymétrie par méthode polarographique a permis de doser la saturation du sang par l'oxygène : dans la veine du bras, saturation de 28 % ; dans la jugulaire interne de 98 % et dans l'artère fémorale de 100 %.

La saturation du sang par l'oxygène constatée dans la veine jugulaire interne témoigne de l'existence d'une fistule artério-veineuse considérable dans la région de la veine jugulaire interne.

La température de la peau à la tête et au cou était la suivante :

tête et cou	D	G
joue	29°5	32
pavillon	31	34
cou	32	33,5

Examen cardiologique normal.

Examen neurologique sans particularité.

L'angiographie de la carotide commune : à droite : dans l'incidence antéro-postérieure on aperçoit le remplissage contrastant dans toutes les branches de la carotide externe dont le diamètre est normal. De sa branche pariéto-occipitale la matière contrastante passe dans la région pariéto-occipitale gauche où, au-dessus du conduit auditif externe, elle alimente des vaisseaux qui sont dilatés de façon caverneuse dans une étendue de 6×4 cm. Les vaisseaux afférents ont un diamètre de 1,5 à 2 mm. La veine afférente dont le diamètre est de 6 mm prend la direction caudale et rétro-auriculaire. Les veines cérébrales et les sinus sont visibles sans modifications.

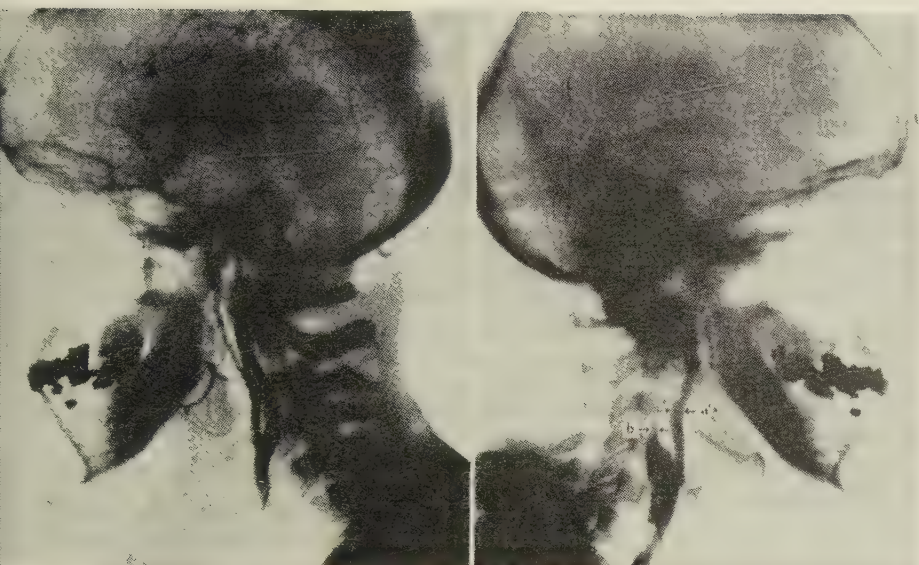


Fig. 7 *Angiographie droite*

Angiographie gauche

Le siphon de la carotide interne droite est sans modification, de même que l'artère cérébrale antérieure et moyenne. L'artère cérébrale antérieure gauche s'est remplie en partie par l'intermédiaire de la communicante antérieure. La matière contrastante injectée dans la carotide commune gauche ne remplissait bien que sa branche externe (7 a).

La carotide interne (7 b) n'est remplie que faiblement et son diamètre est plus petit parce que la plus grande quantité de sang est déversée par la carotide externe dont le diamètre atteint 7 mm.

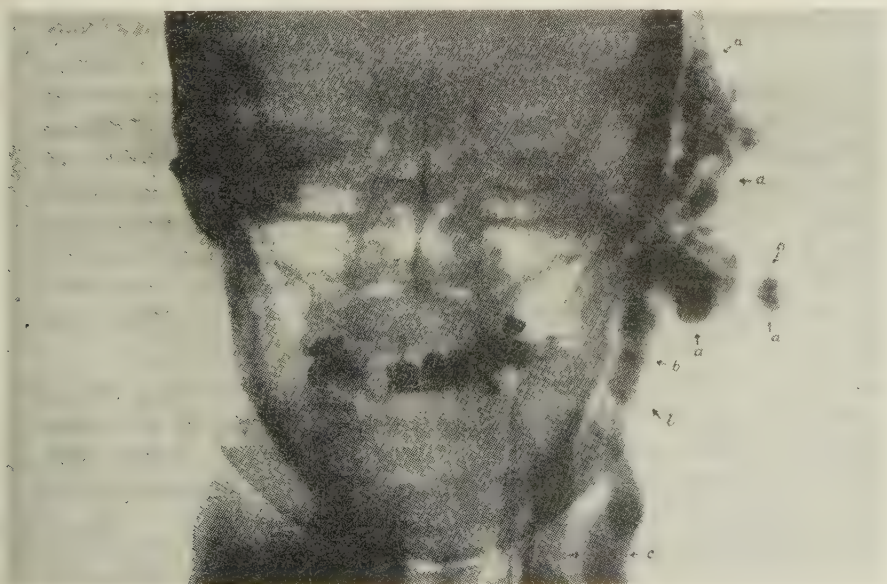


Fig. 8

Artériographie gauche vue de face

La matière contrastante remplit les vaisseaux à dilatation caverneuse dans une grande étendue (Fig. 8 a). Elle remplit la malformation vasculaire qui déjà pendant l'artériographie droite se remplissait par deux branches arrivant de la région pariéto-occipitale droite. Dans la troisième seconde la matière contrastante passe dans les veines efférentes dilatées, variqueuses, d'un calibre jusqu'à 8 mm. Leur trajet est irrégulièrement sinueux (Fig. 8 b). La matière contrastante est conduite dans la veine jugulaire superficielle gauche qui atteint un calibre de 13 mm (Fig. 8 c).

En résumé : l'artériographie bilatérale exécutée pour hémangiome caverneux de grandes dimensions de l'oreille et de son entourage a établi son alimentation par la carotide externe gauche et dans la région pariéto-occipitale droite. En même temps on a trouvé une disproportion considérable entre la quantité sanguine de la carotide interne et externe gauche.

On a fait jusqu'à présent deux opérations :

Opération I (13/4/60) : Par une incision près du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien gauche on a d'abord exposé la veine jugulaire externe antérieure et la veine jugulaire interne considérablement dilatées. En pénétrant jusqu'à la bifurcation des carotides on a constaté : la carotide externe était veinifiée immédiatement au-dessus de la bifurcation, c'est-à-dire diffusément élargie sur une longueur d'environ 5 cm et sa paroi était moins résistante. Entre la carotide externe et la veine jugulaire externe antérieure il y avait plusieurs courtes et directes communications fistulaires. Les mêmes communications fistulaires courtes et directes (1 à 3 mm) existaient entre la carotide externe et la veine jugulaire interne. Elles avaient l'air des artères, leur paroi était plus épaisse que celles des veines (artérialisation). Sur la veine jugulaire interne exposée on observait distinctement le frémissement causé par les tourbillons du sang, pénétrant par les communications fistulaires dans la veine jugulaire interne. L'artère carotide externe est ligaturée au-dessus du détachement de l'artère linguale. Les communications fistulaires artério-veineuses ont été sectionnées et autant que possible ligaturées. Il fallait fermer ces très courtes fistules après leur section par une suture de la paroi des vaisseaux respectifs. Fermeture complète de la plaie. Après l'intervention le pavillon était plus petit et plus pâle, sa surface moins tendue.

Opération II (2/5/60) : Par une incision derrière le sillon rétro-auriculaire et parallèle à lui, à gauche au-dessus du paquet de veines dilatées, on a réséqué la tumeur vasculaire au-dessus de la mastoïde et à la face postérieure du pavillon avec interruption progressive des

vaisseaux marginaux, leur ligature ou suture. On a laissé en place les communications veineuses entre les vaisseaux dans l'écaille de l'os temporal et la veine jugulaire externe latéro-dorsale. L'hémostase de l'hémorragie provenant des varices rompues fut effectuée par la ligature périvasculaire. Suture de la plaie, drainage par un drain en verre.

Examen histologique : La plupart des parois des cavités vasculaires ont le caractère des veines, sans doute d'un anévrysme artério-veineux avec modifications sclérotiques avancées dans le segment veineux. Dans les parois de la formation tumorale on a constaté une lamelle élastique (signe d'artérialisation des parois veineuses).

Les suites opératoires :

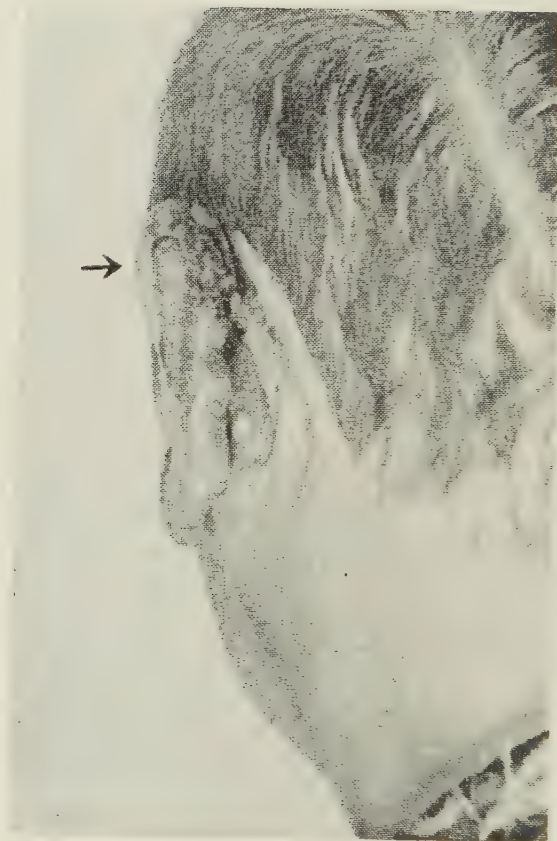
L'évolution après la première intervention fut sans complication, la plaie guérit. Le lendemain de l'opération il y avait un bruit fin, différent de celui d'avant l'intervention. Après cette première opération, le profond bruit systolique était audible objectivement au niveau de l'antré.

Après la seconde opération, la plaie se cicatrisait sans réaction inflammatoire. Sur la suture apparurent des petites nécroses circonscrites mais la plaie ne s'ouvrit pas. Le 20/5, 18 jours après la 2^e intervention, il se développa, à l'endroit d'une varice, dans le sillon rétro-auriculaire une nécrose circonscrite (Fig. 11) de la peau avec hémorragie qu'on arrêta par une légère compression.

Une autre nécrose, limitée de la paroi variqueuse se développa plus tard sur le bord de l'hélix. Les plaies provenant de ces nécroses ne se cicatrisaient que très lentement.

Etant donné la circulation évidemment affaiblie du navillon, les petites corrections locales (réduction du lobule, quelques petites varices) ont été remises à plus tard.

Dans la période suivant la seconde opération, on a contrôlé la circulation intracrânienne par l'examen du fond de l'œil pendant la compression des veines efférentes de l'endocrâne, c'est-à-dire dans deux veines jugulaires internes et dans ce cas de la veine jugulaire externe latéro-dorsale gauche. Sur le F.O. gauche, on a constaté des veines quelque peu dilatées qui après compression de la veine jugulaire externe se remplissaient plus amplement, tandis que les ondes pulsatiles s'aplatissaient et finissaient par disparaître. Pendant la compression de la jugulaire interne gauche, on observait un changement transitoire de



la pulsation dans la veine rétinienne gauche : la pulsation disparaissait pour la durée de 3 à 4 battements puis reparait une onde pulsatile d'abord plate. Sur le F.O. droit la compression des mêmes vaisseaux n'entraîne aucun changement du remplissage veineux.

ANÉVRYSME CIRSOIDE DE L'OREILLE

Observation de KENNETH - DEVINE (Résumé)

La malade, une femme de 21 ans, avait noté vers l'âge de 10 ans un petit bouton blanc derrière l'oreille droite. Il augmenta de taille et en 6 mois, il atteint 1 cm de diamètre, puis l'aspect d'un sac bleuté dont une veine était tributaire.



Remarquer l'importance de la tumeur du pavillon et le rétrécissement sur les vaisseaux du cou

Pendant 3 à 4 ans, l'oreille parut normale, mais elle commença à bleuir et à enfler lorsque la malade eut 14 ans.

A 17 ans, elle subit deux opérations sur les veines cervicales droites.

La teinte de l'oreille s'améliora, mais la fluxion et la coloration de l'oreille reparurent 3 mois plus tard.

Entre 17 et 21 ans, l'oreille grossit graduellement jusqu'à devenir double par rapport à l'oreille controlatérale et était d'un bleu très sombre.

A l'âge de 21 ans, dans les 3 semaines qui précédèrent la consultation à la Mayo Clinic, trois hémorragies étaient survenues.

A l'examen, l'oreille droite est deux fois plus grande que normalement, la teinte était bleu sombre et chaque pulsation cardiaque était

visible au niveau de l'oreille et dans la partie supérieure du cou. Tous les tissus étaient bleus pulsatiles. Seul le 1/3 externe du conduit auditif était envahi. La patiente prétendait entendre un bruit continu dans l'oreille droite. Le pouls était à 100-120 ; la T.A. : 130/90. Le cœur n'était pas élargi.

Pendant l'examen, l'oreille saigna abondamment de sa partie postérieure. 6 jours plus tard la carotide externe droite fut ligaturée.

Le chirurgien fit les constatations suivantes :

Dès le début l'intervention fut hémorragique et difficile à cause de larges veines inhabituelles et par le fait que la veine jugulaire externe était aussi grosse que la jugulaire interne. Il y avait d'innombrables veines anormales qui saignaient comme des artères quand elles étaient sectionnées. L'oreille continua de saigner faiblement après l'opération.

Cependant 10 jours après, les pulsations avaient disparu, mais une stase considérable était visible au niveau des veines du cou et de l'oreille. 40 jours plus tard, la malade recevait 13 injections locales de 1,5 à 2 cc de solution sclérosante. Ceci n'eut pas d'autre effet que d'obstruer quelques veines du lobe de l'oreille. L'hémorragie fut temporairement contrôlée et la malade renvoyée.

La malade revient trois mois plus tard. Elle n'avait pas présenté d'hémorragie, il n'y avait plus de pulsations. Cependant la situation précaire incitait à faire quelque chose. Une artériographie de la carotide primitive droite n'apporta rien de nouveau.

Neuf aiguilles de *radium* à 0,9 mc chacune furent implantées dans l'oreille. Mais trois jours plus tard la situation était si alarmante que la carotide fut abordée et occluse. Cependant l'obstruction de la carotide primitive droite pendant 20 minutes au moyen de lac ne tarissant par l'hémorragie, on les enleva.

Deux semaines plus tard, l'oreille saignait de nouveau. Dans les trois jours une suture transfixiante était réalisée à la base de l'oreille et la majeure partie de l'oreille fut excisée à cause d'une ulcération extensive à la partie antérieure. Une nouvelle suture dû être employée après 10 jours à cause de l'hémorragie.

Au 9^e mois, la malade revient à cause d'hémorragies abondantes. Des sutures transfixiantes furent de nouveau mises en place. 6 jours après, une nouvelle artériographie fut faite sur les carotides sans informations nouvelles.

Au 9^e mois, la malade revient à cause d'hémorragies abondantes. Des

sutures transfixiantes furent de nouveau mises en place. 6 jours après, une nouvelle artériographie fut faite sur les carotides sans informations nouvelles.

Une artériographie vertébrale fut faite. Ce n'était pas satisfaisant. La vertébrale droite fut cathétérisée en passant par la radiale droite. Ces angiographies n'apportèrent rien au diagnostic.

On ligatura la carotide interne et la carotide primitive droite. Ceci fit disparaître le bruit et les pulsations.

La malade revint trois années plus tard à cause d'hémorragies massives du moignon de l'oreille droite.

On dû exciser complètement la fistule artério-veineuse et on recouvrit avec de la peau.



La pièce d'exérèse



Les suites immédiates - Prothèse en place

ANÉVRYSME CIRSOIDE DE L'OREILLE

Observation de R. COURBIER et H. BUREAU

Malade de 42 ans vue en janvier 1962 pour une tumeur vasculaire de l'oreille droite.

Dans les antécédents : en 1928, cette malade a été opérée d'un angiome (traitement probable par neige carbonique). Ce n'est qu'en 1956 que cet angiome se développe à nouveau pour prendre une allure anévrysmale. En 1961, la malade est opérée par un méningiome de la fosse ovale. En fin d'intervention le Pr BONNAL a essayé de faire quelques ligatures partielles au niveau du sillon rétro-auriculaire mais s'est vite arrêté devant l'abondance de l'hémorragie, pensant qu'il était préférable de ne pas compromettre le succès de l'intervention crânienne.

Depuis un an cette tumeur a augmenté de volume et laisse percevoir à la malade un bruit continu correspondant au souffle de son anévrysme. L'examen montre une oreille très augmentée de volume. Les 2/3 supérieurs du pavillon sont augmentés dans toutes leur dimensions et lui donnent un aspect turgescent et lourd. A la palpation on est en présence d'une tumeur vasculaire hyperémique présentant un thrill.

L'auscultation confirme l'existence d'un souffle continu disparaissant par compression de la carotide externe.

Il y avait deux problèmes chez cette malade :

- un problème vasculaire d'hémostase,
- un problème plastique de reconstruction de son oreille.

Intervention le 23/3/62 sous anesthésie générale avec hypotension contrôlée :

1^{er} temps : angiographie par la carotide externe. Existence de deux pédicules alimentant l'anévrysme. L'un est au niveau de l'artère auriculaire postérieure, un autre part d'une branche de l'artère temporale superficielle. D'autre part il existe un drainage veineux au temps artériel objectivant le shunt.

2^e temps : intervention proprement dite. Temps artériel. Découverte et ligature de la carotide externe avec résection de l'artère auriculaire postérieure. L'anévrysme s'affaisse, la plaie ne devient exsangue qu'après avoir ligaturé les branches qui naissent de l'artère temporale superficielle.

3^e *temps plastique* : on poursuit par incision de la peau tout autour de l'implantation de l'oreille et par la résection des 2/3 supérieurs de la peau et du périchondre, du pavillon de l'oreille. Cette résection est poursuivie sur la face antérieure et sur la face postérieure laissant en terminant le cartilage complètement dénudé. Un lambeau de rotation est prélevé sur la partie postérieure de l'incision cervicale et vient recouvrir le pavillon qui est immobilisé contre les plans profonds. Greffe mince au niveau du prélèvement du lambeau de rotation, drainage de redon.

Les suites furent simples. Les résultats esthétiques sont satisfaisants.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

L'anévrysme cirsoïde se présente quel que soit son siège sous forme d'une tumeur irrégulière composée de vaisseaux entrelacés, dilatés, visibles sous la peau. L'aspect de celle-ci est des plus importants à observer comme nous aurons l'occasion de le constater lors du traitement. Pour les anévrysme cirsoïdes vus au début, elle est en bon état, mais après plusieurs années d'évolution, celle-ci s'amincit allant même jusqu'à s'ulcérer. On conçoit l'importance du risque hémorragique d'ailleurs constaté dans la majorité des observations. L'aspect verruqueux, angiomateux est noté dans l'observation de PRECEHTEL et du Pr GRIMAUD. La teinte des téguments apparaît comme plus ou moins pourprée et bleuâtre. Fréquemment un œdème local est visible avec troubles vaso-moteurs locaux expliquant les anomalies de la sudation. Dans les localisations auriculaires, les anomalies de la croissance du pavillon sont souvent rapportées (PRECEHTEL, KENNETH, DEVINE). La taille de ce dernier est environ le double de la normale.

L'examen à l'œil nu de cette tumeur permet de se rendre compte que l'ensemble des vaisseaux dilatés, sinueux, sont le siège de battements quelquefois difficiles à reconnaître. L'examen à jour frisant les objective alors plus aisément.

Si l'aspect est évocateur, la palpation fournit l'élément essentiel du diagnostic, à savoir l'existence d'un frémissement systolique ou thrill. On retrouve la sensation classiquement décrite donnant l'impression de palper un paquet de « vers de terre ».

Enfin un souffle à renforcement systolique est audible au niveau de la tumeur mais également sur les téguments à distance. Ceci traduit bien l'intensité du trouble hémodynamique local dû à la fistule.

Les signes fonctionnels dépendent essentiellement du siège de l'anévrysme. Dans l'immense majorité des cas, les auteurs s'accordent pour dire que ces tumeurs ne sont pas douloureuses. Les algies n'apparaissent qu'après un développement locorégional très important que l'on ne rencontre plus actuellement (observation de LANNELONGUE), les malades consultant précocement.

Dans les localisations frontales et temporales, les patients accusent un véritable « bruit » permanent à renforcement systolique. Ce « bruit » objectif devient rapidement subjectif. Le retentissement sur le comportement de l'individu peut devenir inquiétant, dans certains cas il entraîne rapidement une insomnie insupportable.

Les malades se plaignent également de céphalées rebelles aux antalgiques habituels. Elles siègent soit au niveau de la tumeur évoquant l'hémicrânie, bien souvent elles sont diffuses.

Dans les localisations auriculaires la symptomatologie dépend de la proximité de la tumeur par rapport à l'oreille interne. Des bourdonnements sont constatés par PRECEHEL, ainsi que des sensations vertigineuses.

Les anévrysmes cirsoïdes de l'orbite sont responsables d'une symptomatologie particulière.

L'anévrysme cirsoïde provoque une exophtalmie pulsatile, synchrone des battements cardiaques (observation de LA GRANGE). L'œil devient rouge, larmoyant. Il peut être le siège d'une irido-choroïdite avec glaucome secondaire.

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif repose sur les données cliniques et les examens paracliniques.

Des données cliniques, nous retiendrons l'aspect macroscopique hautement évocateur qui est affirmé par la présence du thrill palpable.

Divers examens complémentaires ont été proposés.

La prise des températures locales décèle une hyperthermie pouvant atteindre 1 à 2 degrés avec le côté sain (PRECEHEL, KENNETH, DEVINE). L'enregistrement des pulsations de la masse anévrysmale a été réalisé en même temps que celle du pouls afin de démontrer le synchronisme parfait.

Le dosage de la saturation du sang en oxygène a été effectué dans quelques cas. L'observation PRECEHEL donne à ce sujet les résultats les plus nets. L'augmentation du taux de sang oxygéné dans le sang veineux du voisinage de la tumeur, voilà un argument irréfutable en faveur de la fistule artério-veineuse.

L'enquête paraclinique ne saurait toutefois se passer de l'examen qui nous semble fondamental : l'artériographie.

Celle-ci doit théoriquement fournir l'image de la communication artério-veineuse, le shunt. On pourra se rendre compte de la position du

trajet fistuleux par rapport aux reliefs osseux du voisinage. On sait en effet que la fistule peut être intra-osseuse, comme il semble que ce fut le cas dans l'observation de KENNETH - DEVINE dans une localisation au maxillaire inférieur.

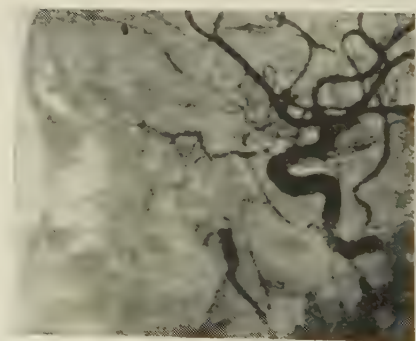
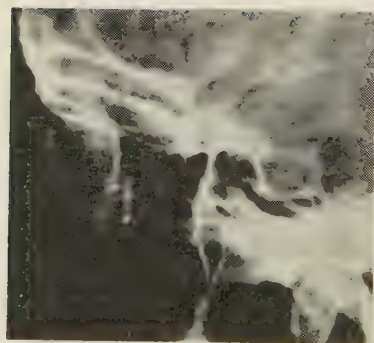
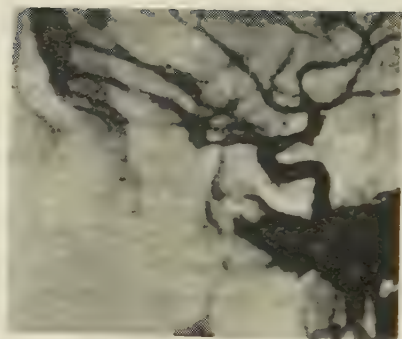
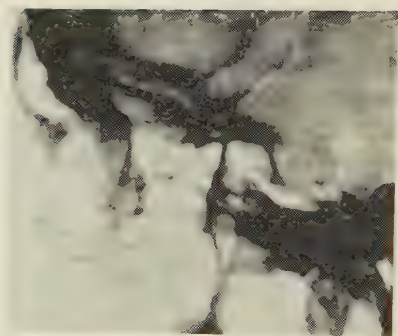
Il faut reconnaître que les résultats sont assez inégaux. Cela tient probablement aux conditions locales : superposition de massifs osseux, nombreuses artérioles et surtout siège distal de l'anévrysme sur ces artères. Ceci empêche le liquide de contraste de parvenir à une concentration suffisante au niveau du shunt. De ce fait l'artériographie obtenue par ponction carotidienne met assez rarement le shunt en évidence. Sur les clichés concernant l'observation n° 2 on le devine. En l'absence de signe direct, on recherchera les signes indirects, à savoir une imprégnation rapide du réseau veineux. Ceci permet d'affirmer la fistule artério-veineuse.

Devant de tels faits il nous semble nécessaire de modifier la technique. L'angiographie sélective des vaisseaux intéressés n'est pas réalisable dans le domaine O.R.L.

DJINDJAN, FAURE et HURTH dans leur monographie concernant l'étude radiologique des anévrysmes artério-veineux médullaires présentent de nombreux clichés dûs à l'emploi de la méthode de soustraction de ZIEDSES DESPLANTES. Il s'agit là d'une technique reprise par DILENCE D., FISCHGOLD H., DAVID, lors d'étude de malformations vasculaires de l'orbite.

La technique de ce procédé est relativement simple. Il a pour but de faire disparaître sur les clichés les tonalités diverses dûes à la superposition des différents os de la face. On parvient à isoler les seules images angiographiques.

Ainsi sur un cliché du crâne, les vaisseaux opacifiés par angiographie carotidienne sont détachés après effacement du fond osseux. Pour cela on réalise un négatif du crâne A, puis un positif C de ce négatif. Une angiographie donne le cliché B et à travers le couple B + C on tire le film de soustraction D. Sur ce dernier, les opacités vasculaires vont se détacher sur un fond gris plus ou moins homogène.



L'examen clinique ne doit pas se contenter d'un diagnostic positif obtenu plus ou moins facilement, mais il est capital de rechercher d'autres atteintes vasculaires de même type. Nous avons noté dans deux de nos observations l'existence d'angiomatoses associées, de même KENNETH - DEVINE au sujet de la localisation du maxillaire inférieur. L'angiomatose intéressait la gencive.

Un examen somatique sera complet et le recours à l'électro-encéphalogramme sera systématique. Divers syndromes ont d'ailleurs été décrits : syndrome de Bonnet, Dechaume et Blanc qui est une association d'un anévrysme cirsoïde de la face, de la rétine, de l'encéphale.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le problème du diagnostic différentiel ne se pose pas avec grandes difficultés quant on connaît les signes physiques de l'anévrysme cirsoïde.

Néanmoins, quelques affections vasculaires peuvent se discuter. Certains sont rares, c'est le cas des tumeurs artérielles battantes. Il en est de même de malformations veineuses du cou appelées veinomes, qui classiquement n'ont aucun caractère proche de l'anévrysme cirsoïde. Ce sont des tumeurs molles, non pulsatiles. En fait, FEVRE et MENEGAUX rapportent le cas d'une tumeur vasculaire du cou prise à tort pour l'un de ces veinomes et qui s'est révélée être à l'examen anatomo-pathologique un anévrysme racémeux.

L'angiome artériel doit être considéré comme un stade précurseur de l'anévrysme cirsoïde, en conséquence la même sanction thérapeutique doit être appliquée.

L'essentiel du diagnostic différentiel nous semble devoir porter entre anévrysme cirsoïde et anévrysme artério-veineux.

On sait que classiquement le signe de Terrier permet de faire la différence. Il est positif pour l'anévrysme artério-veineux et toujours négatif dans le cas de l'anévrysme cirsoïde. Pratiquement, il s'agit d'un signe difficile à rechercher.

ÉVOLUTION

L'anévrysme cirsoïde constitue une affection évolutive. Cette évolution se fait sur plusieurs années. ALAJOUANINE rapporte le cas d'un anévrysme cirsoïde de la main ayant progressé pendant plus de 30 ans. Elle se fait lentement mais d'une façon non continue. Il existe dans la plupart des observations la notion d'une période de latence dont la durée est variable, le plus souvent elle s'étend sur plusieurs années. C'est le cas de ces malades qui constatent une grosseur au niveau des téguments mais qui ne s'en soucient pas outre mesure puisque les signes fonctionnels sont nuls. On peut considérer que l'anévrysme cirsoïde existe à l'état potentiel.

A la suite de facteurs divers, parfois mal connus, soit traumatiques, soit hormonaux, la tumeur présente très brutalement les caractères de l'anévrysme cirsoïde. Parmi ces facteurs déclenchants, le rôle des hormones œstroprogéstéroniques est le plus évident. L'anévrysme cirsoïde lorsqu'il apparaît au moment de la puberté subit ensuite une poussée évolutive nette au moment de la grossesse, il évolue légèrement après l'accouchement pour subir une nouvelle poussée lors de l'ablactation. La fréquence des grossesses ne fait que répéter ce phénomène.

L'évolution de cette tumeur vasculaire se faisant inexorablement vers l'accroissement, des complications ne tarderont pas à apparaître. L'hémorragie est la plus importante et la plus fréquente d'entre elles. Elle constitue une menace permanente pour le sujet, devenant une gêne importante dans la vie courante. Elle survient brutalement, inopinément à la suite d'un traumatisme minime, soit par suite d'une excoriation des téguments. Elle présente les caractères d'une hémorragie artérielle, c'est-à-dire pulsatile. Le siège de l'anévrysme rend son contrôle malaisé, aussi les spoliations sanguines seront parfois importantes (500 cc). Cette complication majeure pèsera lourdement dans le sens de l'indication opératoire.

Il arrive cependant qu'elle prenne un tout autre caractère : l'hémorragie est modérée, mais fréquente. On connaît le retentissement sur l'état général qu'ont ces petites pertes sanguines répétées. Dans l'observation concernant la localisation au plancher de bouche, la malade accusait une atteinte de l'état général avec discrète anémie. Le même fait est observé pour une localisation identique par KENNETH et DEVINE.

Enfin, la présence d'une fistule artério-veineuse laisserait prévoir du fait des troubles hémodynamiques la possibilité d'une atteinte cardiaque avec en particulier une surcharge du cœur droit. Cette complication a

toujours été recherchée et pas plus que dans les observations de la littérature, nous ne l'avons jamais trouvée.

Nous signalerons toutefois une évolution rarissime dont un cas a été rapporté par MICHAEL et OLDFIELD qui font état d'une guérison spontanée d'un anévrysme cirsoïde du cuir chevelu chez une femme présentant une phlébite des membres inférieurs. Il est bien entendu qu'il s'agit là d'une évolution favorable sur laquelle il ne faudra jamais compter.

PRONOSTIC

Le pronostic de cette affection est grave. Elle ne constitue plus un danger vital comme ce fut le cas autrefois.

Actuellement, le risque majeur encouru par le malade est celui de la récurrence. C'est elle qui grève lourdement le pronostic de l'affection. Nous la retrouvons signalée dans quelques observations notamment en ce qui concerne les anévrismes cirsoïdes du pavillon de l'oreille. On peut penser que son siège influe sur la fréquence de ces récurrences. En effet, pour des raisons esthétiques, le chirurgien n'est pas enclin à faire d'emblée une chirurgie large ; il a tendance à se contenter de gestes mineurs qui n'entraîneront pas de délabrements importants. Aussi l'amélioration n'est-elle bien souvent que temporaire.

C'est le cas d'observations rapportées par KENNETH, DEVINE, DINGMAN Ro. Elle survient plus ou moins précocement après l'intervention. L'accalmie ne dure que quelques mois, parfois elle était suffisamment longue pour laisser entrevoir la guérison. La récurrence est survenue trois ans après dans l'observation du Pr WAYOFF.

Deux notions nous semble devoir être dégagées.

Il faudra un recul nécessaire de plusieurs années pour apprécier l'efficacité d'une thérapeutique en matière de fistule artério-veineuse congénitale, or il est bien court dans la plupart des observations.

Enfin, le médecin ne manquera pas de réserver son pronostic.

TRAITEMENT

Si certains médecins comme HOLMES ont préconisé l'expectative, il faut noter d'emblée que le seul traitement valable des anévrysmes cirsoïdes est chirurgical. Cette tumeur comporte un risque hémorragique certain, d'autre part il s'agit d'une lésion évolutive et il ne faut pas compter sur une involution spontanée.

Intervenir est donc l'attitude à adopter, mais que faire ? Nous rappellerons brièvement certaines méthodes qui n'ont plus qu'un intérêt historique : emploi des agents physiques, injection de diverses substances dans le but de provoquer la thrombose de la tumeur. Ces méthodes étaient dangereuses, exposant à la nécrose des téguments risquant de favoriser une hémorragie cataclysmique à la chute de l'escarre.

La ligature des vaisseaux fut rapidement employée. On dispose de deux variantes, soit qu'on ligature les vaisseaux au contact de la tumeur, soit qu'on lie l'artère drainant le territoire où siège l'anévrysme cirsoïde. C'est ce qui explique la fréquence avec laquelle les chirurgiens ont effectué la ligature de la carotide externe.

Les substances sclérosantes ont été remises à l'ordre du jour par les auteurs anglosaxons. On procède éventuellement à leur injection dans la lumière même des vaisseaux ectasiés. Cette technique a été employée par le Pr WAYOFF dans une localisation auriculaire.

Le procédé de choix, c'est l'extirpation de la tumeur. Il avait été rapporté par DECES dans sa thèse.

Ce type d'intervention entraîne toutefois plusieurs inconvénients. On ne peut y pallier sans certaines précautions. Actuellement on intervient toujours sous anesthésie générale avec intubation. L'anesthésie locale ne présente pas un gros intérêt. Les malades seront préparés avec le maximum de précautions, c'est-à-dire que le bilan de la crase sanguine sera poussé, en même temps que l'enquête cardiovasculaire.

L'excision de la tumeur s'accompagne d'un risque majeur : c'est celui de l'hémorragie. COURBIER et H. BUREAU ont pu opérer sous hypotension contrôlée, c'est dire toute l'importance que prendra la réanimation. Ce risque est décrit par tous les chirurgiens. Il s'agit d'une hémorragie diffuse, en nappe ou bien très abondante difficilement contrôlable par les moyens hémostatiques classiques.

KENNETH, DEVINE dans une localisation buccale ont dû réséquer une partie du maxillaire inférieur pour obtenir l'hémostase. C'est dire qu'elle constitue une préoccupation de premier plan pour le chirurgien qui risque de se trouver devant une situation inattendue, l'obligeant à effectuer des délabrements beaucoup plus importants que prévus.

Dans les cas favorables, cette excision se fait en suivant le plan de clivage qui existe entre les plans profonds et le tissu cellulaire sous-cutané. Ceci représente le cas idéal puisqu'elle ne s'accompagne pas d'une perte de substance cutanée qu'il faudrait secondairement combler.

Quelle est la valeur de ces procédés ?

Employés seuls, que ce soient les injections sclérosantes, la ligature des vaisseaux n'ont guère apporté que des résultats transitoires. Elles font disparaître le frémissement, le souffle temporairement. La ligature des vaisseaux à distance apporte une amélioration plus durable pouvant laisser croire à la guérison. En fait les réseaux de suppléance s'élaborent et finalement la tumeur reprend ses caractères préexistants. L'excision apporte le maximum de bons résultats mais suivant le siège de l'anévrysme on hésite à l'utiliser d'emblée.

La conduite à tenir :

Deux soucis majeurs sont présents au chirurgien :

- enlever la fistule,
- provoquer le moins de délabrement possible.

On conçoit que le siège et l'ancienneté de l'anévrysme cirsoïde vont influencer le choix de la technique opératoire. En présence d'un anévrysme cirsoïde évident, on aura intérêt à recourir à l'emploi simultané de la ligature des vaisseaux et d'injection sclérosante, ceci chaque fois qu'un problème esthétique sera soulevé. C'est le cas des localisations auriculaires. L'amélioration y sera toujours observée provoquant une involution de la tumeur. Dans un deuxième temps, l'excision à minima pourra être réalisée. C'est ce qu'a fait le professeur WAYOFF dans l'un de ces cas. Notons toutefois que la ligature des vaisseaux et l'excision de la tumeur pourront être effectuées en un seul temps.

Dans les localisations faciale, frontale, des incisions cutanées permettent de découper de volumineux plans cutanés. L'excision et la ligature des vaisseaux constituent une méthode de choix.

Certains sièges font passer le problème esthétique du second rang. C'est le cas des anévrysmes cirsoïdes du plancher buccal. On réalise alors une chirurgie large : on enlève en monobloc la tumeur, les tissus environnants, afin d'être quasiment sûr d'emporter la communication artério-veineuse.

Ainsi on se rend compte de la difficulté thérapeutique posée par ces tumeurs qui soulèvent deux problèmes difficilement conciliables, l'un vasculaire, l'autre esthétique.

CONCLUSION

Les anévrysmes cirsoïdes du domaine O.R.L. présentent une symptomatologie identique à celle de l'anévrysme cirsoïde en général. Cependant, du fait de leur siège, ils s'accompagnent de bourdonnements, éventuellement de vertiges ; des complications oculaires sont rapportées dans le cas d'anévrysmes cirsoïdes de la paupière supérieure.

Du point de vue anatomo-pathologique, il faut considérer que la fistule artérioveineuse est la lésion essentielle. On peut considérer comme secondaires les lésions extensives des artères et des veines.

Etiologiquement, on doit reconnaître au traumatisme un rôle certain, mais l'angiome constitue la lésion pré-existante incontestablement la plus fréquente.

Quant à la pathogénie, il faut bien reconnaître que le problème demeure.

Deux voies peuvent être suivies :

Soit que comme LERICHE on en fait une maladie de la vasomotricité, soit que l'on essaie de trouver une explication dans les données histologiques. Ceci nous permet de situer l'importance qui nous paraît fondamentale quant à l'examen anatomopathologique, or il fait défaut dans beaucoup d'observations de la littérature.

Toutefois, nous pouvons proposer une explication à ces tumeurs. La fistule artério-veineuse existe probablement à la naissance, mais elle n'est pas fonctionnelle ; elle le devient soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme occasionnant un état hémodynamique local nouveau. Cette communication devient irréversiblement fonctionnelle. La présence de ce flux confère à cette fistule une structure histologique particulière qui ne ressemble en rien à celle existant à l'origine. C'est ce fait qui semble gêner l'interprétation de l'anévrysme cirsoïde puisqu'on en est réduit à émettre des hypothèses.

Le diagnostic repose essentiellement sur le thrill, le frémissement, le caractère battant de la tumeur.

Quant au traitement, nous avons vu qu'il était essentiellement chirurgical ; la fréquence des récidives fait toute la gravité de l'affection. Elles surviennent plus ou moins précocement, ce qui nous permet d'insister sur la valeur du recul lorsqu'il s'agit d'interpréter les qualités d'une technique opératoire. Pour beaucoup, il est trop court.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (T. H.), THUREL (R.), HORNET (T. H.). — Etude anatomo-clinique d'un anévrysme cirsoïde de la main. *Presse Méd.*, 1935, **43**, 1935-1938.
- CABY (F.). — Essai sur l'étiologie et la pathogénie de l'anévrysme cirsoïde. *J. Chir.* (Paris), 1945, **61-62**, p. 128-138.
- CABY (F.). — Anévrysme artério-veineux congénital de la face. *Mem. Acad. Chir.* (Paris), 1949, **75**, p. 750-753.
- COURBIER (R.). — Anévrysme cirsoïde de l'oreille. *Marseille Chir.* 1964, **16**, 48-50.
- CURTILLET (C.). — Les anastomoses artério-veineuses. *Ann. Anat. Path.* 1939, **16**, p. 327-345.
- DILENGE (D.), FISCHGOLD (H.), DAVID. — Angiographie par soustraction de l'artère ophtalmique et de ses branches. Editions Masson, 1965.
- DINGMANN (Ro.). — Congenital arteriovenous fistulas of the external ear. *Plast. Reconstr. Surg.*, Juin 1965, **35**, 620-628.
- FROELICH. — Anévrysme cirsoïde du front. *Soc. de Méd. Nancy*, p. 132, 1906.
- FONTAINE, WARTER (P.), KIM (M.), KIENY (R.), WINNISDOERFER (B.). — Du rôle physiopathologique des canaux de dérivation artério-veineuse dits de Sucquet dans certaines affections vasculaires. *Lyon Chir.*, 1954, **49**, p. 806-827.
- HERBERT, ADAMS. — Congenital arterio venous and cirsoïd aneurysm. *Surgery Gynec. and Obstr.* 1951, **92**, p. 693-697.
- GREELEY (P. W.), M. D. and John CURTIN, M. D. — Post-traumatic arterio veinous fistula of Forehead and Scalp. *Plast. and Reconstr. Surg.* 1956, **17**, p. 321-325.
- GRIMAUD (R.), WAYOFF (M.). — Les anévrysmes artério-veineux du pavillon de l'oreille de type glomérulaire. *Ann. Oto-Laryng.*, 1958, p. 875-884.
- KENNETH, DEVINE. — Congenital arteric-venous fistulas of the face and neck. *Plastic and Reconstr. Surg.*, 1959, **32**, 272-282.
- KEPES (F.). — Hemangiome de l'oreille. *M Schr. Ohrenheilk.*, 1938, **72**, 798-808.

- KIRMISSON. — Anévrysme de la région mentonnière. *Société de Chir.*, 1919, **45**, p. 332.
- LAGET (P.). — Contribution à l'étude des anévrysmes cirsoïdes. *Thèse Montpellier* 1910.
- LAGRANGE. — Exophtalmie pulsatile consécutive à un anévrysme cirsoïde de l'orbite et de la paupière. *Mem. et Bull. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, p. 148-150, 1902-1903.
- LAPIERRE (C.). — Anastomoses artério-veineuses de la sphère O. R. L. *Ann. Oto-Laryng.* (Paris), oct.-nov. 59, p. 869-891.
- LAPIERRE (C.). — Les anastomoses artério-veineuses. *Thèse Montpellier* 1959.
- LANNELONGUE. — Anévrysme cirsoïde du cou, de la face, du plancher de bouche, de la langue, traité par la méthode sclérogène. *Bull. Méd.* (Paris), 1896, p. 39-40.
- LERICHE (R.). — Précisions sur l'anévrysme cirsoïde. *Mem. Acad. Chir.*, 1951, **77**, p. 55-61.
- LERICHE (R.). — L'anévrysme cirsoïde renseignant sur la physiologie de la vasomotricité. *Presse Méd.*, 5 nov. 1941, p. 1201-1202.
- LERICHE (R.). — A propos de 12 cas d'anévrysme cirsoïde. *Lyon Chir.* 1951, **46**, 5-24.
- LERICHE (R.). — Physiologie pathologique et chirurgie des artères. Masson et Cie. Edition, Paris, 1943, 346 p.
- LOMBARD (P.). — Pathogénie de l'anévrysme cirsoïde. Le rôle du glomus de Masson. *Mem. Acad. Chir.* oct. 1945, p. 393-396.
- MALAN. — Bases physiopathologiques du traitement chirurgical des fistules artério-veineuses congénitales. *Mem. Acad. Chir.* mars 60, **86**, p. 259-263.
- MICHAEL (C.), OLDFIELD ADDISON. — Cirsoïd aneurysm of the Scalps. *Brit. Med.* July 7, 1962, p. 23-24.
- MOULONGUET, QUERIAUD. — Un cas d'anévrysme cirsoïde de la face. *Ann. Oto-Laryng.* (Paris), 1932, **2**, p. 987-990.
- NATALI (I.), CACHERA (J.P.). — Anévrysmes artério-veineux et communications artério-veineuses. *Encycl. Méd. Chir. cœur-vaisseaux*, 11320 B 10.
- NELATON. — Cas d'anévrysme cirsoïde de la région temporale traité par l'extirpation unie à la ligature de la carotide externe. *Bull et Mem. Soc. de Chir. de Paris*, 1847, NS XXII, p. 36-40.
- OLDFIELD (Cc), ADDISON (Nu). — Cirsoïd aneurysm of the Scalp. *Brit. Med.* July 1962, 52-96, 23-4.
- OMBREDANNE et LECOURT. — Anévrysme cirsoïde de la langue et de la bouche. *Ann. d'Oto-Laryng.* mai 1930.

- PARKER Rushton. — Cirsoïd aneurysm of forehead treated by free incision and extirpation. *Brit. Med. J.* 1904, **1**, 304-305.
- PAGANO (A.). — Anévrysme cirsoïde du pavillon de l'oreille gauche. *Arch. Ital. Laring.* 1950, **58**, 76-83.
- PIRODDA (E.). — Anévrysme racémeux artériel du pavillon de l'oreille. *Otorinolaring. Ital.* 1947, **15**, 287-293.
- PLUYETTE (E.), COUSIN (A.). — Anévrysme cirsoïde de la région frontale. *Mars. Méd.* 1 pl., t. XVIII, p. 97-104, 1909.
- PRECECHTEL (A.). — Modifications hémodynamiques de la circulation sanguine de la tête et du cou dans un cas d'angiome artérioveineux de l'oreille. *Acta Otolaryng. Stockh.* 1961, **53**, p. 261-270.
- REED (O.), DINGMAN (R.O.). — Congenital arterio venous fistulae of the external ear. *Plast. Reconstr. Surg.* 1965, **35**, p. 620-627.
- ROUX (G.). — Anévrysme de la région temporale. *Rev. de Chir.* 1897, **17**, p. 146-47.
- ROUX (G.). — Anévrysme cirsoïde de la région temporale droite. *Mars. Méd.* 1897, **34**, p. 481.
- SNIDERMAN. — Cirsoïd aneurysm of the orbit. *Arch. Ophtal.* 1940, **24**, p. 1190-1196.
- STEINBERG (I.), TILLOTSON (P.M.), HALPERN (M.). — L'étude radiographique des fistules artério-veineuses congénitales et traumatiques de la grande circulation. *Am. J. Roentgenol.* Fev. 1963, **89**, n° 2, 343-357.
- TERRACOL, GUERRIER (Y.), GUIBERT (H.L.). — Le glomus jugulaire. Masson 1956, 116 p.
- TERRACOL, GUETTA (R.), GUETTA (L.). — L'hémodynamique ou les éléments anatomiques des circulations locales. *Ann. d'Oto-Laryng.* (Paris), 1954, **71**, 853-901.
- TOGNET (J.). — Contribution à l'étude de l'anévrysme cirsoïde de la rétine associé à un anévrysme cirsoïde de la face et à un anévrysme cirsoïde de l'encéphale. *Thèse Lyon*, Juin 1951.
- TRAN BA HUY. — L'anévrysme cirsoïde de la face. *Thèse, Paris*, 1932.
- TUFFIER. — Anévrysme cirsoïde de la région parotidienne avec accès épileptiformes. Ligature de la carotide externe combinée à l'injection de liquide de Piazza dans la tumeur. *Bull. Soc. Chir.* (Paris), 1905, **31**, 301-302.
- WAYOFF (M.). — Anévrysme artérioveineux du pavillon de l'oreille, traitement conservateur. *Journ. Fr. d'O. R. L.* VII, 1958, p. 423-426.

WEAVER (D.F.). — 3 cas inhabituels d'hémangiomes. *Ann. Oto-Laryng.* 1943.
52, 507-515.

WERTHEIMER (P.). — Documents sur les anévrysmes artério-veineux et cirsoïdes.
Lyon Chir. 1952, **47**, 427-433.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	3
HISTORIQUE	5
DEFINITION	11
ETIOLOGIE	15
ETUDE DES CIRCULATIONS LOCALES ET DE LEUR PHYSIOLOGIE	19
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	33
PATHOGENIE	35
PHYSIOPATHOLOGIE	41
OBSERVATIONS CLINIQUES	43
DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL	84
EVOLUTION	88
PRONOSTIC	90
TRAITEMENT	91
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE	95

Vu :
Nancy, le 8-11-66
Le Président de Thèse,
Pr GRIMAUD

Vu et permis d'imprimer
Nancy, le 14-11-66

Vu et approuvé
Nancy, le 10-11-66
Le Doyen,
Pr A. BEAU

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
P. IMBS

